

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No 49

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René MARIE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 25 Octobre 1907

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MACRO ET MICROPOLYADÉNOPATHIES
CERVICALES CHRONIQUES DE L'ENFANCE

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René MARIE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 25 Octobre 1907

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MACRO ET MICROPOLYADÉNOPATHIES
CERVICALES CHRONIQUES DE L'ENFANCE

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ CUNÉO.
	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MÔULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIDÉELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
ASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-rhino-laryngologique
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous admettre
parmi ses élèves et nous a fait le
grand honneur d'accepter la Prési-
dence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a accueilli dans son
service et auquel nous devons de
précieux enseignements de médecine
infantile.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. RUPPE

Stomatologiste des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de
thèse. Il fut toujours pour nous un
Maître particulièrement bienveil-
lant. Nous sommes heureux de lui
témoigner ici de nos sentiments
d'affectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI CHENET

*Nous sommes heureux de l'assu-
rer de nos sentiments d'affection et
de loyale collaboration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BERCHER

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

A MADemoisELLE GERMAINE DREYFUS-SEE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

A NOTRE AMI LE DOCTEUR LEBOURG

*Ils nous ont aidé de leurs conseils ;
qu'ils veuillent bien accepter ici nos
remerciements.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

INTRODUCTION

Les enfants entre 4 et 12 ans sont, pour la plupart, porteurs d'*adénopathies cervicales chroniques, méconnues*.

Ce sont ces adénopathies, n'ayant aucune tendance à se ramollir et à se fistuliser, sur lesquelles le Dr CH. RUPPE a bien voulu attirer notre attention et que nous voulons étudier dans cette thèse.

Nous ne ferons donc absolument pas rentrer le diagnostic général des adénites cervicales chroniques, dans notre sujet ainsi limité.

Dans un premier chapitre nous ferons un *bref rappel anatomique et physio-pathologique* sur le système lymphatique de l'enfant.

Nous exposerons ensuite, les diverses opinions qui ont cours au sujet des adénopathies de l'enfance. Dans l'esprit des auteurs, celles-ci relèvent de *causes générales ou de causes locales*.

Longtemps la *scrofule* a réuni toutes les variétés d'écrouelles. De nombreux médecins la tiennent à l'heure actuelle pour une conception périmée devant disparaître du cadre nosologique. Nous verrons, à la suite de MARFAN et SERGENT, que cette opinion

est trop absolue. La scrofule mérite d'être conservée. Nous essayerons de préciser à quel titre.

La tendance présente est d'invoquer l'existence d'un terrain particulier, le *lymphatisme*. Quelle importance doit on lui donner dans l'étiologie et la pathogénie des adénopathies cervicales ? Nous nous attacherons à le préciser dans notre second chapitre : Scrofule et lymphatisme.

Dans une troisième partie, nous verrons l'importance des causes générales toxi-infectieuses. Nous montrerons à ce propos le rôle de *l'infection tuberculeuse* et celui de *l'hérédosyphilis*.

Mais le terrain, les causes générales toxi-infectieuses, sont insuffisants pour expliquer la localisation cervicale habituelle et exclusive des adénopathies de l'enfance. Il faut penser à l'intervention de *facteurs infectieux locaux* bucco-pharyngés, dentaires, et accessoirement cutanés.

Nous les examinerons successivement dans un quatrième chapitre en cherchant à montrer leur importance relative et les modalités de leur action.

Après avoir analysé tous ces faits, nous publierons sous forme de tableau, *nos observations*. Tout d'abord celles que le Dr CH. RUPPE a recueillies dans sa consultation de stomatologie de l'hôpital Hérold. Puis celles de nombreux enfants examinés par nous à la consultation de médecine générale de l'Hôpital Trousseau, consultation dépendant du service de notre maître le Dr LESNÉ.

Nous avons contrôlé ces observations en exami-

nant des enfants tuberculeux avérés dans le service du Dr LÉON KINDBERG, où nous a accueilli Mlle Germaine DREYFUS-SÉE.

Il découle de ces examens cliniques, des *éléments statistiques*. Ils nous permettront d'émettre modestement quelques considérations générales. Etant bien entendu que nous reconnaissons la relativité de la méthode statistique. Dès qu'il ne s'agit plus de constatations objectives patentes, le rôle de l'observateur est susceptible de modifier certains faits sujets à discussion. Par exemple, il est délicat d'interpréter certaines manifestations telles que les inflammations gingivales, celles du cavum ou des amygdales.

Ces réserves nécessaires étant faites, nous exposerons, dans une dernière partie, les *conclusions* principales, qui nous paraissent ressortir de notre étude.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Nous croyons indispensable, au début de cette étude, de rappeler brièvement quelques points de l'anatomie et de la physiologie générale des ganglions lymphatiques du cou.

La région cervicale, est d'une richesse ganglionnaire tout à fait remarquable, richesse due à la multiplicité des territoires d'origine des voies différentes, tégumentaires et surtout muqueuses.

Les différents groupes ganglionnaires cervicaux sont tributaires en effet, du vaste territoire muqueux des voies respiratoires et digestives supérieures. Il est utile de bien préciser pour chaque département ganglionnaire la zone muqueuse dont il dépend — et réciproquement de connaître pour chaque région intéressée : amygdales, cavum, gencives, dents, le ou les ganglions correspondants.

L'utilité de l'étude de ces correspondances lymphatiques apparaîtra mieux encore dans la suite de ce travail et mettra en évidence l'importance des causes locales, muqueuses ou autres, dans la genèse

des adénites cervicales. Nous ne noterons à ce sujet que les faits principaux ou récemment précisés, notamment par les recherches du Professeur Rouvière et de SASSIER.

Lymphatiques de la muqueuse buccale.

LES LYMPHATIQUES DES LÈVRES se rendent principalement aux ganglions sous-maxillaires et en partie pour la lèvre inférieure aux ganglions sous-mentaux.

LES LYMPHATIQUES DE LA MACHOIRE SUPÉRIEURE ET DES GENCIVES SUPÉRIEURES vont aux ganglions sous-maxillaires, les vaisseaux internes allant constamment aux ganglions jugulo-carotidiens supérieurs, et dans la moitié des cas aux ganglions sous-maxillaires ou rétro-pharyngiens.

LES LYMPHATIQUES DES GENCIVES DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE vont constamment aux ganglions sous-maxillaires et dans $\frac{1}{3}$ des cas seulement pour les vaisseaux externes de la région canine et incisive, aux ganglions sous-mentaux. En outre, dans 8 % des cas les vaisseaux internes de la région pré-molaire et molaire viennent aboutir aux ganglions jugulaires internes.

LES LYMPHATIQUES DE LA VOÛTE ET DU VOILE se rendent toujours aux ganglions de la chaîne jugulaire interne, en particulier aux ganglions sous-digas-

triques, d'une façon inconstante aux ganglions sous-maxillaires et rétro-pharyngiens latéraux.

LES LYMPHATIQUES DU PHARYNX et en particulier de l'amygdale pharyngienne vont aux ganglions rétro-pharyngiens latéraux et aux ganglions de la chaîne jugulaire interne.

LES LYMPHATIQUES DE L'AMYGDALE PALATINE vont presque toujours aux ganglions sous-digastriques, et en particulier au ganglion sous-digastrique principal.

LES LYMPHATIQUES DES FOSSES NASALES vont souvent aux ganglions latéraux profonds du cou et toujours aux ganglions rétro-pharyngiens latéraux.

QUANT AUX LYMPHATIQUES DES TÉGUMENTS DE LA FACE ils vont, pour la majorité d'entre eux, après un relai inconstant au niveau de ganglions faciaux, aux ganglions sous-maxillaires.

Nous voudrions maintenant insister sur les voies afférentes des deux groupes principaux de ganglions cervicaux que nous donnons à explorer :

Les ganglions sous-maxillaires et les ganglions de la chaîne jugulaire interne.

LES GANGLIONS SOUS-MAXILLAIRES constituent un groupe particulièrement important. Ils drainent les collecteurs lymphatiques de la partie latérale du

menton, la majorité de ceux de la lèvre inférieure, de la lèvre supérieure, des joues, du nez et de la partie antérieure des fosses nasales.

Enfin et surtout, ils reçoivent ceux de la plus grande partie des gencives, des dents et du plancher buccal sans compter certains collecteurs venant de la langue, de la partie interne des paupières, de la voûte et du voile.

LES GANGLIONS LATÉRAUX PROFONDS DU COU. — Parmi eux nous intéressent principalement ceux de la chaîne jugulaire interne. Ils sont particulièrement nombreux chez l'enfant et forment un groupe compact.

Ils reçoivent les lymphatiques des fosses nasales, du pharynx, de la voûte, du voile, des amygdales, des glandes sous-maxillaires et sublinguales — sans compter ceux du conduit auditif externe, de l'oreille moyenne et de la langue.

Ils constituent en outre un deuxième relai ganglionnaire où aboutissent notamment les lymphatiques efférents sous-maxillaires, sous-mentaux et rétro-pharyngiens.

Nous insisterons sur l'importance, parmi les ganglions de la chaîne jugulaire interne, *des ganglions sous-digastriques* et surtout du plus volumineux d'entre eux le *ganglion principal de Küttner*. Ils drainent notamment les lymphatiques de l'amygdale palatine et la majorité de ceux du naso-pharynx.

Ces ganglions sont nombreux chez l'enfant, on peut en compter jusqu'à dix d'après ROUVIÈRE. Ils

nous ont paru hypertrophiés avec une très grande fréquence dans les infections du naso-pharynx et du cavum. Ces faits cliniques cadrent ainsi parfaitement avec les données anatomiques.

Une dernière question se pose à la fin de ce bref rappel anatomique : celle des lymphatiques du ligament alvéolo-dentaire et des dents.

LES LYMPHATIQUES DU LIGAMENT ALVÉOLO-DENTAIRE sont assez nombreux et anastomosés d'après SCHWEITZER, d'une part avec le réseau lymphatique des gencives et d'autre part avec ceux de la pulpe dentaire.

LES LYMPHATIQUES DE LA PULPE DENTAIRE semblent maintenant définitivement identifiés comme l'a montré SCHWEITZER dont les recherches ont été confirmées par SOLKOWER et SASSIER. Les lymphatiques de la pulpe communiquent avec ceux du ligament alvéolo-dentaire et par leur intermédiaire avec les lymphatiques des gencives.

Nous verrons plus loin que si l'existence de vaisseaux lymphatiques de la pulpe paraît actuellement bien démontrée, leur rôle pathologique est beaucoup plus difficile à mettre en évidence.

PHYSIO-PATHOLOGIE DU GANGLION LYMPHATIQUE

Nous ne dirons rien de *l'histologie du ganglion lymphatique* qui est bien connue et dont on trouve

tous les détails dans les traités classiques. Nous insisterons davantage sur quelques points de sa physiologie, sur la place qu'il convient de lui attribuer dans l'ensemble des organes lymphoïdes, et sur le rôle qu'il joue dans la défense de l'organisme.

La fonction principale du ganglion lymphatique, fonction qu'il partage d'ailleurs avec d'autres organes lymphoïdes, est *l'élaboration des lymphocytes*. Cette élaboration est particulièrement importante dans l'enfance, elle est beaucoup plus réduite chez l'embryon et le vieillard.

Facteur principal de la lymphocytopoïèse, le ganglion lymphatique est aussi un élément important de la destruction des lymphocytes vieillis. A ce titre, il peut constituer une importante réserve de nucléoprotéïdes et jouer un certain rôle dans la nutrition générale, rôle d'ailleurs moins important, à ce point de vue, que celui du thymus.

Au sujet de cette fonction lymphocytopoïétique, il existe des corrélations avec d'autres organes lymphoïdes, en particulier la rate et le thymus. L'une de ces interactions est intéressante pour notre sujet.

Nous avons en effet noté que le développement des ganglions lymphatiques est peu marqué à la naissance et pendant les premières années, vers deux ou trois ans seulement les ganglions lymphatiques commencent à jouer un rôle actif dans la lymphocytopoïèse. Ils sont suppléés jusqu'à ce moment par l'hyperactivité du thymus qui fournit la plus grande partie des lymphocytes. A. POLICARD insiste sur ce

point et fait remarquer que le développement des ganglions lymphatiques coïncide avec l'involution thymique.

La clinique vient confirmer ces notions physiologiques, l'hypertrophie du thymus est une affection du tout premier âge. Au contraire les manifestations ganglionnaires et parmi elles les adénites cervicales chroniques sont surtout le fait de la seconde et de la grande enfance.

Mais ces notions sont schématiques. Les travaux récents, en particulier ceux de HAMMAR, assignent au thymus une involution beaucoup moins rapide qu'on ne le croyait autrefois. Le thymus garderait son activité sur la croissance et le métabolisme des nucléoprotéïdes jusqu'au moment de la puberté et parfois même, à un degré moindre, jusque dans l'âge adulte.

A la fonction lymphocytopoïétique du ganglion vient s'ajouter une *fonction phagocytaire*. Elle donne à chaque groupe ganglionnaire son individualité clinique d'après les influences pathologiques qu'il est appelé à subir. C'est à ce titre, que les ganglions cervicaux, méritaient de retenir tout spécialement notre attention.

En effet, si, d'une part, ils sont le reflet d'une fonction générale commune à tout le système lymphoïde, ils sont par leur fonction de phagocytose, d'arrêt microbien, les témoins des atteintes pathologiques variées et fréquentes du territoire dont ils dépendent.

Cette activité phagocytaire locale, s'exerce par

l'intermédiaire des cellules du reticulum des voies lymphatiques du ganglion, sur les corps étrangers inertes, les poussières [comme cela s'observe au niveau des ganglions trachéo-bronchiques], sur les globules rouges et plus encore sur les germes microbiens.

Cette idée du *rôle d'arrêt du ganglion lymphatique* vis-à-vis des éléments infectieux, doit être précisée.

Elle n'a pas été admise sans discussion par tous les auteurs.

Le déterminisme microbien intervient tout d'abord : certains germes brûlant d'emblée l'étape ganglionnaire, d'autres s'y cantonnant presque exclusivement. Marcel LABBÉ pense que seuls les germes de virulence atténuée, sont arrêtés par les ganglions ; les germes à virulence exaltée passant rapidement dans la circulation générale.

Par ailleurs, une certaine accoutumance microbienne favoriserait la localisation ganglionnaire.

La notion d'âge intervient également. Au moment de l'hyperactivité des ganglions lymphatiques, dans l'enfance, la prédilection ganglionnaire de diverses infections banales ou spécifiques comme la tuberculose, a été notée. CALMETTE fait intervenir une raison anatomique : les cordons folliculaires et les follicules pressés les uns contre les autres, où le cours de la lymphe est très lent, formeraient un filtre beaucoup plus serré que chez l'adulte. Ce fait doit être mis en valeur : certains germes, chez l'enfant, sont retenus dans les ganglions qui réagissent par hypertrophie ; ils passent outre chez l'adulte. Le

rôle protecteur du ganglion lymphatique vis-à-vis des microbes a été discuté ces dernières années. On a mis en avant, en particulier NÆTZEL, la diffusion très rapide de certains germes dans l'organisme malgré le filtre lymphatique.

D'autre part, on a insisté sur le fait suivant : les ganglions lymphatiques peuvent constituer le réceptacle d'un microbisme latent, ce qui a été vérifié en particulier pour le bacille de Koch.

NÆTZEL a même été jusqu'à soutenir que si les germes séjournent dans les ganglions, ce n'est pas qu'ils y soient arrêtés, mais parce qu'ils y trouvent un terrain favorable à leur développement.

Marcel LABBÉ, s'est vigoureusement élevé contre cette opinion qu'il considère comme un paradoxe sans fondement expérimental. Il insiste, au contraire, sur le rôle d'arrêt du ganglion vis-à-vis des infections atténuées — ou de moyenne virulence —. Il note que même dans les cas où les microbes ne sont pas retenus dans les ganglions leur virulence est notablement diminuée.

PEREZ, cité par M. LABBÉ a pu obtenir par passages répétés dans les ganglions, l'affaiblissement de germes divers, et en particulier du bacille de Koch.

Le ganglion agit d'ailleurs dans le même sens par son système folliculaire en donnant naissance à de nombreux leucocytes mononucléaires contribuant à la défense générale de l'organisme contre l'infection. Ainsi, dans l'ensemble, le ganglion lymphatique fonctionne comme un filtre, disposé entre les espaces

cellulaires qu'il draine, et la circulation générale, — filtre ayant une efficacité certaine contre les infections subaiguës et chroniques de faible virulence celles que nous retrouverons à chaque instant, dans l'étude clinique des adénites cervicales de l'enfant.

Nous avons déjà noté l'importance de l'âge dans le mode de réactions pathologiques du ganglion lymphatique. La physiologie justifie pleinement les faits cliniques.

Les aspects du ganglion sont en effet éminemment variables selon l'âge.

Chez l'enfant, à partir de deux ou trois ans, le tissu lymphoïde subit un accroissement progressif, qui se manifeste au niveau des ganglions par l'activité des centres germinatifs des follicules. Tout le ganglion est en plein travail cellulaire, et le tissu conjonctif cède le pas aux tissus jeunes. A ce stade d'activité correspond une véritable *hypertrophie physiologique* des ganglions lymphatiques de l'enfant. Au contraire, à partir de la puberté, allant en s'accroissant dans l'âge adulte, se produit la régression du ganglion lymphatique. La capsule et les travées qui en naissent sont épaissies, fibreuses, le réticulum plus apparent et moins riche en cellules lymphatiques ; les follicules ne contiennent plus de centres germinatifs.

Chez le vieillard, la régression est encore plus complète, et s'accompagne d'un envahissement sclérotique, ou parfois d'une transformation graisseuse. Toute activité cellulaire disparaît du ganglion, dont le vo-

lume diminue dans des proportions considérables.

A la grande activité du ganglion lymphatique dans l'enfance, correspond une aptitude réactionnelle toute spéciale. Nous avons vu avec quelle fréquence les infections de l'enfance sont à détermination ganglionnaire. Le tissu lymphoïde jeune, actif, répond électivement aux irritations infectieuses ou autres par de l'hypertrophie, qui vient exagérer l'hypertrophie physiologique dont nous avons marqué l'importance. Telle est l'idée que nous voudrions bien mettre en évidence à la fin de cette brève esquisse physiopathologique : *le système lymphatique de l'enfant a une individualité physiologique nettement accusée. Elle lui communique des réactions pathologiques spéciales, parmi lesquelles il faut donner la première place à l'hyperplasie.*

C'est dire toute l'importance du facteur terrain qui va favoriser dans les infections évoluant chez l'enfant, un retentissement ganglionnaire intense et durable. A tel point, que l'on avait, fait autrefois de l'engagement ganglionnaire chronique, une véritable diathèse, *la scrofule*. Quels étaient les caractères principaux attribués à cette diathèse ? Que faut-il en penser à l'heure actuelle ? Telles sont les questions auxquelles on doit essayer de répondre, avant d'aborder l'étude du *lymphatisme* et celle des *états thymo-lymphatiques*. Ces notions groupent nos connaissances sur l'élément terrain, si intéressant, mais encore imparfaitement connu.

CHAPITRE II

SCROFULE ET LYMPHATISME

Dans l'étude étiologique des adénites cervicales chroniques, une première notion s'impose à notre examen : c'est celle de la scrofule. Cette conception pathologique très ancienne, a subi plus que toutes les autres les fluctuations des idées générales en pathologie. Après une période, à la fin du siècle dernier où elle parut complètement démembrée, elle connaît, un certain renouveau, en particulier, sous l'influence des idées de MARFAN et de SERGENT.

La scrofule est intéressante parce qu'elle nous permet de revoir les idées des anciens auteurs sur un important sujet de pathologie. Il importe encore davantage de fixer sa place à l'heure actuelle, dans l'étiologie des adénites cervicales chroniques.

Nous n'en ferons pas l'historique détaillé, cela nous entraînerait bien loin de notre sujet. On trouvera d'ailleurs sur cette question, de très amples développements dans la thèse de LONJUMEAU. Nous fixerons simplement les faits principaux.

La conception de la scrofule avait atteint son plein épanouissement au milieu du siècle dernier. On la

trouve exposée à ce point de développement achevé, dans les leçons cliniques de BAZIN en 1861. Bientôt son démembrement devait s'effectuer sous l'impulsion des découvertes modernes sur les maladies microbiennes.

BAZIN décrivait à la scrofule quatre périodes. La première comprenait des lésions superficielles, tégumentaires et muqueuses. BAZIN les classait en scrofulides cutanées bénignes : engelures, érythème induré, couperose, strophules, lichen scrofulosorum, impetigo, scrofulides muqueuses englobant toutes les affections catarrhales du naso-pharynx, de la conjonctive, les otorrhées chroniques, les bronchites à répétition, enfin l'*engorgement ganglionnaire simple*.

La deuxième période réunissait des lésions pigmentaires plus profondes, laissant des cicatrices indélébiles : lupus érythémateux et tuberculeux, gommes et abcès froids sous-cutanés.

La troisième période, était celle des affections articulaires et osseuses : tumeurs blanches, caries osseuses spina ventosa, mal de POTT, accompagnées de troubles plus ou moins marqués de l'état général.

A la quatrième période, BAZIN rattachait certaines lésions viscérales : les engorgements scrofuleux, du testicule et des mamelles par exemple, la pleurésie, le carreau, certaines formes de phthisie pulmonaire à marche lente.

On voit combien à ce moment le domaine de la scrofule était étendu. Cette extension même appelait

bien des réserves, et des réactions se manifestèrent bientôt contre les idées de BAZIN.

NÉLATON soutenait déjà que la carie osseuse des scrofuleux, — comme les arthrites fongueuses est de nature tuberculeuse — LANNELONGUE confirma par ses travaux les idées de NÉLATON.

Mais il faut attendre l'ère des grandes découvertes microbiennes pour que la critique des idées de BAZIN, s'affirme davantage.

Les recherches de VILLEMEN en 1866 sur l'inoculabilité des produits tuberculeux donnèrent à ces idées nouvelles un fondement expérimental solide. La découverte du bacille tuberculeux en 1882 vint leur communiquer une nouvelle impulsion.

En apportant les preuves expérimentales de la nature tuberculeuse d'une lésion, VILLEMEN et KOCH allaient favoriser *le démembrement de la scrofule* ; démembrement déjà esquissé avant eux par certains auteurs s'appuyant seulement sur l'anatomie pathologique.

On élimina ainsi progressivement du cadre de la scrofule au profit de la tuberculose, la plupart des lésions graves, profondes, de la scrofule. En premier lieu, on écarta les lésions viscérales et articulaires, en confirmant expérimentalement les travaux anatomopathologiques de NÉLATON et de LANNELONGUE. Puis ce fut le tour des écrouelles considérées cependant comme un des stigmates les plus typiques de la scrofule.

C'est par l'inoculation aux animaux des produits

scrofuleux des adénites suppurées ou non, que l'on prouva leur nature tuberculeuse. ARLOING nota les caractères spéciaux de cette inoculabilité. Il fallait pour qu'elle réussisse de grandes quantités de produits scrofuleux et des animaux très réceptifs comme le cobaye. Cet expérimentateur frappé par ces particularités attribua une origine tuberculeuse aux adénites scrofuleuses, mais pour lui, seuls des bacilles atténués pouvaient les déclancher.

NOCARD combattit cette conception. Ce n'est pas à une moindre virulence mais au petit nombre des bacilles — vérifié d'ailleurs par le microscope — qu'il attribua les difficultés de l'inoculation expérimentale.

Après les lésions viscérales, articulaires et ganglionnaires, on retira à la scrofule, la plupart de ses attributs cutanés.

Tour à tour, on prouva l'origine tuberculeuse des gommes et abcès froids sous-cutanés, du lupus commun, du lichen scrofulosorum.

Certains érythèmes nouveaux furent rattachés sinon à la tuberculose du moins au terrain tuberculeux. Les symptômes de bronchite à répétition furent attribués à l'existence d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

L'effort de démembrement tenté pour ces diverses lésions scrofuleuses invitait à poursuivre, dans la même voie, pour les manifestations non classées de la scrofule. Toutes ne purent être mises sur le compte de la tuberculose, mais d'autres infections banales pouvaient être retrouvées à leur origine. L'impetigo

et l'echtyma scrofuleux différant seulement par des nuances évolutives de l'impetigo et de l'echtyma communs, furent classés dans les pyodermites.

La kératite phlycténulaire et la rhinite scrofuleuse, dont l'inoculation ne tuberculise pas le cobaye, furent également déclarées infections banales.

La syphilis, de son côté, surtout avec A. Fournier dans ses leçons sur la syphilis héréditaire, revendiqua certaines manifestations scrofuleuses oculaires, nasales et ganglionnaires. A cette époque — à la fin du XIX^e siècle — il semblait rester bien peu de chose de l'ancienne scrofule telle que la concevait BAZIN. Mais déjà, à ce moment, commençaient à se faire jour les deux théories qui, actuellement encore se partagent les différents auteurs. Les uns voulant faire disparaître la scrofule du cadre nosologique au profit de la tuberculose ou de diverses infections. Les autres maintenant la scrofule comme maladie autonome, imprimant une allure particulière aux infections qui viennent se greffer sur elle.

Pour GRANCHER, CORNIL, la scrofule doit être distinguée de la tuberculose, sans qu'il faille nier les liens cliniques les unissant.

Pour de GENNES, la scrofule est un terrain spécial, sur lequel la tuberculose ou d'autres maladies spécifiques, évoluent d'une façon particulière.

AVIRAGNET, résumant la question en 1897, pense que la scrofule n'est pas une maladie mais un état constitutionnel, le tempérament scrofuleux étant un aspect du *tempérament lymphatique* dans une de ses

formes les plus accusées. GASTOU est d'un avis semblable.

D'après HUTINEL, c'est la clinique qui caractérise la scrofule. Il reconnaît schématiquement trois ordres de scrofuleux :

1^o Des scrofuleux non tuberculeux adénoïdiens ayant un rhino-pharynx infecté.

2^o Des scrofuleux tuberculeux latents.

3^o Des tuberculeux avérés.

Il insiste sur le caractère torpide des manifestations infectieuses évoluant sur le terrain scrofuleux, tuberculeuses ou non, et sur la prédominance des lésions lymphatiques et ganglionnaires.

Dans son traité des maladies des enfants, il s'exprime ainsi : « Deux choses sont à considérer dans la scrofule. 1^o La tuberculose qui est dans l'espèce une tuberculose atténuée, ganglionnaire osseuse, articulaire, cutanée, au profit de laquelle se sont démembrés bon nombre des états morbides qui constituaient la scrofule ; 2^o la scrofule proprement dite ou mieux *le lymphatisme*, dont le type est fourni par l'adénoïdien avec son facies caractéristique. »

Plus récemment, en 1926, MARFAN a exposé sa conception de la scrofule dans ses cliniques des maladies de la première enfance.

Il insiste sur les caractères spéciaux de la tuberculose chez les scrofuleux. Sur ce terrain particulier, les lésions tuberculeuses « sont compatibles avec un bon état général et guérissent souvent sans que le

malade ait présenté ou présente plus tard des signes de tuberculose pulmonaire. »

MARFAN avait déjà signalé il y a longtemps, que la guérison avant 15 ans des écrouelles conférait au sujet un certain degré de résistance à la tuberculose pulmonaire. Il résume ainsi ses idées sur la scrofule : « On ne doit pas supprimer la scrofule ; c'est un état morbide caractérisé par des lésions cutané-muqueuses spéciales qui si elles ne sont pas de nature tuberculeuses ne se voient que chez les tuberculeux, et par d'autres lésions, telles que les adénites chroniques du cou, qui, si elles sont incontestablement tuberculeuses, n'en présentent pas moins des traits qui les distinguent des manifestations communes de la bacilliose. La scrofule ainsi définie s'observe surtout dans l'enfance ; c'est de un à cinq ans qu'elle revêt son aspect le plus typique. » Il ajoute : « Chez les jeunes enfants, elle coexiste souvent avec un certain degré de rachitisme caractérisé par le faible degré des déformations qui atteignent surtout les côtes et les extrémités des diaphyses des os longs, mais qui épargnent en général le crâne », ces caractères sont ceux que MARFAN a décrits dans le rachitisme tuberculeux.

Ainsi, tous les auteurs précités sont à peu près unanimes pour attribuer à la tuberculose, une importance capitale, dans l'étiologie de la scrofule et dans la genèse de ses manifestations.

L'importance de ce facteur ne doit pas nous faire oublier la place donnée par de nombreux médecins à la *syphilis* à l'origine des lésions scrofuleuses.

Cette conception s'est affirmée principalement à la suite des travaux de SERGENT. Elle est d'un très grand intérêt, et permet de préciser certaines notions obscures de l'histoire de la scrofule — que la tuberculose à elle seule n'arrivait pas à s'annexer. A tel point, qu'on peut se demander si l'existence d'un terrain syphilitique acquis ou surtout héréditaire n'est pas le caractère le plus constant de la scrofule. Si ce n'est pas ce terrain qui imprime aux lésions infectieuses banales ou tuberculeuses l'allure si spéciale, torpide, froide, lentement évolutive, caractère pathologique principal de la scrofule.

C'était l'opinion de GAUCHER qui écrivait : « La scrofule est une dépendance de l'hérédo-syphilis ; la condition essentielle et primordiale de la scrofule est une syphilisation héréditaire. » MARFAN dans l'article précité s'exprime ainsi : « Il semble que le terrain hérédo-syphilitique,ensemencé par le bacille de la tuberculose, soit plus apte qu'un autre à réagir par des manifestations tuberculeuses du type scrofuleux. »

SERGENT est encore plus formel. « Je considère la scrofule, écrit-il, comme un dérivé de la syphilis et j'ai la conviction que si nous pouvions, dans tous les cas de scrofule que nous observons, rechercher la syphilis dans le passé des parents, nous la trouverions souvent, sinon toujours. » Cette conception si bien exposée par SERGENT des rapports de la syphilis et de la tuberculose, est d'un grand intérêt théorique, elle est également très féconde au point

de vue thérapeutique et mériterait de longs développements.

Elle s'applique d'ailleurs à de nombreuses formes de tuberculose, et déborde largement le cadre de la scrofule et plus encore celui des adénites cervicales chroniques.

Il semble donc, pour M. SERGENT et pour nombre d'auteurs contemporains, que le terrain scrofuleux (l'essentiel, à vrai dire de la scrofule) n'est autre que le terrain syphilitique. Cette conception explique-t-elle tous les faits ? A côté du terrain syphilitique, ne faut-il pas faire place dans l'étiologie des manifestations scrofuleuses et en particulier des adénites cervicales chroniques à d'autres modifications organiques ? Certains l'ont pensé, et nous avons déjà au cours de cette étude sur la scrofule, entendu invoquer à plusieurs reprises l'existence d'une véritable *diathèse lymphatique*. Successivement, DE GENNES, AVIRAGNET, GASTOU ont insisté sur l'influence du lymphatisme dans la genèse de la scrofule.

Plus près de nous, M. Marcel LABBÉ a écrit sur ce sujet : « Ce n'est donc point la bactériologie qui caractérise la scrofule, mais le terrain spécial sur lequel évoluent les infections. Le scrofuleux est un enfant au tempérament lymphatique sur lequel évoluent avec la tendance aux localisations lymphatiques et avec le caractère d'atténuation, de lenteur, de froideur, propre à ce terrain, des infections diverses, tuberculeuses ou non, conception féconde au point de vue pratique, car elle explique le pronostic

atténué des infections scrofuleuses et dicte les interventions thérapeutiques qui doivent viser le terrain morbide plus que les infections. »

D'après PÉHU et DUFOURT (1927): « Il est vraisemblable que la scrofule provient d'un état organique spécial — diathèse lymphatique ou exsudative — sur laquelle agit une infection due à un virus tuberculeux atténué. »

Il nous faut donc maintenant essayer de préciser cette notion et de vérifier si les travaux récents nous permettent de donner créance à la conception d'une diathèse lymphatique.

Le lymphatisme.

Le lymphatisme, a toujours eu une compréhension clinique assez précise, et presque tous les auteurs emploient ce terme, dans le même esprit. Il nous sera donc assez facile, sinon de donner une définition d'un état aussi complexe que la diathèse lymphatique, du moins d'en marquer les limites. Nous essaierons aussi de mettre en évidence les caractères fondamentaux du lymphatisme au point de vue physio-pathologique. Nous verrons à ce point de vue que les recherches sont encore très peu nombreuses. Elles ouvrent de vastes horizons sur la pathologie infantile, mais ne permettent pas encore de donner du lymphatisme une définition vraiment scientifique.

En effet on se heurte d'emblée aux notions d'état constitutionnel, de tempérament, de terrain, de dia-

thèse. Ce sont les moins précises de la médecine, elles cachent en réalité l'ignorance où nous sommes du mécanisme intime des faits auxquels elles s'appliquent.

Cependant, comme nous venons de le noter, le lymphatisme paraît répondre à un type clinique bien précis. Il ne serait que l'exagération du lymphatisme physiologique sur l'existence duquel nous avons insisté. Le tissu lymphoïde de l'enfant est en pleine activité, il répond avec le maximum d'intensité à toutes les causes générales ou locales d'irritation. Cette aptitude réactionnelle s'atténuant chez l'adulte semble disparaître presque complètement chez le vieillard. Entre cet état physiologique et les faits pathologiques, la transition est insensible ; et on peut rencontrer tous les types intermédiaires. Dans l'ensemble, on peut concevoir le lymphatisme pathologique comme une déviation de type normal, déviation caractérisée par la réponse amplifiée, disproportionnée, du tissu lymphoïde aux causes irritatives et infectieuses. Cette réaction ayant d'ailleurs tendance à persister, à s'accroître et aussi, particularité intéressante, à diffuser. Bientôt, en effet, tout le système lymphatique de l'enfant participe plus ou moins à cet hyperfonctionnement et s'hypertrophie.

Sur ce terrain spécial, les infections évoluent électivement, avec des caractères marqués de lenteur, d'atténuation et de persistance.

L'aspect de l'enfant lymphatique est bien connu : l'enfant est dans son ensemble mou, infiltré, d'une

adiposité de mauvais aloi ; ses téguments sont pâles, les extrémités des membres sont froides et sujettes aux engelures, l'existence d'éruptions diverses est fréquente. Les amygdales palatines et pharyngiennes sont très développées. Tout le tissu lymphoïde du naso-pharynx participe à cette hypertrophie et non seulement celui du naso-pharynx, mais encore celui de l'intestin et de l'appendice assez fréquemment atteint par l'inflammation chez ces sujets prédisposés. Les ganglions lymphatiques, au même titre que les autres variétés du tissu lymphoïde, s'hypertrophient dans leur ensemble.

Mais l'infection est en général la cause déchainante de la réaction exagérée du tissu lymphoïde ; par ses diverses localisations, elle donnera aux différents départements ganglionnaires et lymphatiques leur aspect pathologique spécial.

Le terrain lymphatique est révélé par l'infection. Les chapitres suivants, essaieront de montrer, l'importance de premier plan de l'infection bucco-pharyngée, dans la genèse de ses principales manifestations.

Ce tableau clinique correspond surtout au lymphatisme de la seconde enfance, le plus anciennement connu. Les travaux récents, par contre, insistent davantage sur le lymphatisme de la première enfance, beaucoup plus caractéristique à bien des égards et permettant des déductions étiologiques intéressantes.

Ce lymphatisme de la première enfance est d'ailleurs

assez particulier ; il est fréquemment associé à l'hypertrophie du thymus et réalise le thymo-lymphatisme de PALTAUF. Nous n'insisterons pas sur les raisons physiologiques qui permettent de rattacher dans une certaine mesure l'évolution du thymus à celle du tissu lymphoïde, et de comprendre le lien pathologique qui les unit. Les faits sont très complexes et les conclusions que l'on peut en tirer manquent de netteté.

Il est en effet curieux de constater, comme le fait HAMMAR que : « En regard des nombreux travaux, des expériences de toutes sortes, on est étonné de constater combien il existe peu de données certaines et positives (sur le fonctionnement des organes lymphoïdes). »

Néanmoins, la liaison pathologique est assez évidente entre thymus et organes lymphoïdes, et ce fut le mérite de PALTAUF de la faire remarquer dès 1889, et de parler d'une véritable diathèse thymo-lymphatique. Cliniquement, il s'agit d'enfants gras empâtés, dont les tissus sont « succulents » et le facies pâle. Les ganglions sont accessibles à la palpation, les amygdales, le tissu lymphoïde du pharynx et de l'intestin, sont hypertrophiés. La rate est assez souvent perceptible.

Ces enfants sont fréquemment des rachitiques gras, anémiques et présentant une tendance au spasme de la glotte (MOURIQUAND et BERNHEIM). MARFAN a également insisté sur la coexistence habituelle de l'hyperactivité des organes lymphoïdes et du rachi

tisme à tel point qu'il voudrait faire rentrer cette atteinte du tissu lymphoïde dans le cadre du rachitisme (ostéo-lymphatisme de MARFAN).

Cette conception était intéressante à rappeler car elle conduit à assigner aux états thymo-lymphatiques des causes voisines, sinon identiques, à celles du rachitisme. D'autres auteurs, tels ESCHERICH cité par MOURIQUAND, voudraient même voir classer dans la même famille pathologique, la spasmophilie.

Ainsi, état lymphatique, rachitisme, spasmophilie, constitueraient une véritable triade de faits pathologiques en étroite relation les uns avec les autres.

Il faut maintenant essayer de préciser quelques points de *l'étiologie et de la pathogénie* de ces états thymo-lymphatiques.

Les uns pensent à un état constitutionnel, d'autres à un trouble acquis.

Le lymphatisme d'après les idées actuelles, serait dû à des facteurs toxi-infectieux complexes pouvant intervenir aussi bien pendant la vie fœtale qu'après la naissance. On invoque particulièrement l'infection syphilitique et l'infection tuberculeuse, retrouvées en effet dans un assez grand nombre de cas.

La tuberculose agirait surtout par ses formes peu virulentes ou filtrantes et à la lumière des travaux récents (VAUDREMER, FONTÈS), il n'est pas interdit de penser à une hypertrophie ganglionnaire, sans lésions tuberculeuses typiques.

La syphilis, ou d'autres toxi-infections, pourraient également intervenir par l'intermédiaire des glandes

endocrines, et dans cet ordre d'idées, MOURIQUAND signale le dysfonctionnement possible du corps thyroïde ou de la zone infundibulo-tubérienne. Signalons à ce propos, la fréquence, dans les cas de lymphatisme marqué de dysfonctionnement du corps thyroïde. Les enfants lymphatiques ne sont parfois que des insuffisants thyroïdiens. Peut-être pourrait-on voir là, une explication plausible de l'efficacité de la médication iodée et de la cure héliomarine dans le traitement du lymphatisme.

Tous ces faits, très complexes, permettent, dans une certaine mesure, d'éclairer l'origine de certains états thymo-lymphatiques. Mais ils n'autorisent pas des conclusions nettes pour l'ensemble du lymphatisme.

D'ailleurs, en dehors des causes infectieuses, on peut penser à d'autres éléments favorisant du lymphatisme et notamment des facteurs alimentaires. Il est certain, comme le dit M. MOURIQUAND, que la suralimentation déséquilibrée, dans la première enfance paraît capable de créer cette obésité anémique si voisine du lymphatisme. Il n'est pas jusqu'au facteur de carence — solaire et vitaminée — qu'on ne puisse invoquer, à juste titre, dans l'étiologie des états thymo-lymphatiques.

En résumé, l'existence d'un état lymphatique, ayant sa plus grande individualité dans le premier âge, mais pouvant persister dans la seconde et la grande enfance, est difficile à nier.

L'origine de cet état peut, dans certains cas, être

retrouvée dans des facteurs infectieux, parfois être préparée par des troubles alimentaires. Mais, bien souvent, on ne peut retrouver qu'une simple déviation fonctionnelle du système lymphatique aboutissant à une hyperplasie sans aucune source infectieuse nette.

En conclusion, comment peut-on concevoir des faits aussi disparates, qui vont du lymphatisme physiologique jusqu'à la scrofule confirmée ?

D'abord, remarquons que si la scrofule ne doit pas être éliminée de la pathologie infantile, elle ne correspond, à vrai dire qu'à un nombre très restreint de cas. Dans l'ensemble de nos observations, nous n'avons pas trouvé un seul scrofuleux avéré. Dans les cas où la scrofule peut être retenue, on retrouve presque toujours une tuberculisation évoluant sur un terrain particulier où la syphilis est très souvent en cause.

La majorité des enfants porteurs d'adénites cervicales chroniques que nous avons observés, rentrerait beaucoup mieux dans le cadre d'un lymphatisme discret, quasi physiologique, d'une très grande fréquence.

C'est sur ce fond de lymphatisme banal que vont agir les toxi-infections si nombreuses chez l'enfant. Ce sont elles, comme nous nous attacherons à le montrer, qui donnent, beaucoup plus que le terrain, leur véritable individualité clinique, aux adénopathies cervicales chroniques de l'enfant.

Nous essayerons de préciser l'importance relative

des diverses causes toxi-infectieuses dans la genèse de ces hypertrophies ganglionnaires. Après une brève étude des facteurs infectieux généraux et des micro-polyadénopathies, nous insisterons sur l'importance déterminante et localisatrice des infections bucco-pharyngées.

CHAPITRE III

LES CAUSES GÉNÉRALES DANS LES POLYADÉNOPATHIES DE L'ENFANCE

Avant d'aborder l'étude si importante des causes locales, dans l'étiologie des adénites cervicales de l'enfant, nous devons donner une place aux causes générales, toxi-infectieuses, qui provoquent parfois des adénopathies généralisées.

Nous avons déjà donné, dans le chapitre précédent, une place de premier plan au terrain lymphatique fréquent chez l'enfant et quasi physiologique. Nous avons noté, chemin faisant, l'intervention des toxi-infections dans l'étiologie du lymphatisme et de la scrofule. Mais, sans passer par l'hypothèse d'un terrain, ces toxi-infections peuvent agir directement sur la formation des adénopathies.

Ces atteintes ganglionnaires de causes générales, répondent d'ailleurs à un type clinique, bien connu sous le nom de *micropolyadénopathie périphérique*.

LEGROUX, en 1888, attira le premier l'attention, sur ce syndrome, dans lequel il voyait un indice de tuberculose latente.

Il est en effet, fréquent, chez des enfants tubercu-

leux avérés, de constater la présence d'une polyadénopathie généralisée à tous les groupes ganglionnaires, du cou, de l'aisselle, de la région inguinale, et très probablement aux groupes profonds.

Les ganglions sont petits, fermes, roulant sous le doigt, sans périadénite, non douloureux, persistant pendant longtemps sans présenter de tendance à se ramollir et à se fistuliser.

Ce type clinique est d'ailleurs noté avec la plus grande fréquence, dans la petite enfance, entre 2 et 5 ans.

Après LEGROUX, d'autres auteurs étudièrent ces faits ; MIRINESCU en particulier, à l'instigation de HUTINEL y consacra sa thèse en 1890, et prouva dans un certain nombre de cas, par inoculation expérimentale, la nature tuberculeuse des lésions ganglionnaires. PASCAL, deux ans plus tard, décrivit la polyadénopathie tuberculeuse primitive sans localisations viscérales.

Ainsi les auteurs précédents, complétant les idées de LEGROUX, reconnaissaient à ces polyadénopathies une origine tuberculeuse latente ou avérée.

Ce fut le mérite de POTIER, en 1894, dans une thèse inspirée par A. B. MARFAN, d'élargir le cadre de ce syndrome, en montrant qu'il n'est pas toujours lié à la tuberculose. Il peut se rencontrer dans toutes les toxi-infections de l'enfance, et même dans les cas où la tuberculose peut être légitimement retenue à son origine, très souvent, les ganglions ne sont pas le siège de lésions tuberculeuses histologiquement décelables.

La polyadénopathie ne serait qu'une réaction ganglionnaire généralisée, diffuse, réponse des ganglions à toutes les toxi-infections de l'enfance, pourvu qu'elles soient de longue durée. C'est dans ce sens, que pourraient intervenir la tuberculose, la syphilis, les maladies infectieuses, rougeole, coqueluche, les septicémies chroniques d'origine gastro-intestinale, les suppurations prolongées de la peau.

Ainsi, au cours du rachitisme, de l'athrepsie, des cachexies digestives, il est habituel de constater l'existence d'une micropolyadénopathie.

Si l'origine tuberculeuse avait frappé les premiers auteurs qui se sont occupés de la question, c'est uniquement parce que la tuberculose est une des maladies chroniques les plus fréquentes de la première enfance.

Les causes de la micropolyadénopathie sont donc très nombreuses. Certains auteurs ont même insisté sur les infections à point de départ rhino-pharyngée, provoquant d'abord une réaction ganglionnaire locale, puis diffusant bientôt à tout le système lymphatique.

Là aussi, il faudrait faire intervenir la susceptibilité toute spéciale du système lymphatique de l'enfant, et bien des facteurs de son hypertrophie sont encore indéterminés.

Ainsi, peu à peu la micropolyadénopathie a perdu tout caractère de spécificité, et sa présence ne donne aucune indication diagnostique précise.

Un détail de l'histoire clinique de ce syndrome doit

retenir notre attention. Les auteurs précités le décrivent comme une manifestation spéciale à la première enfance, et très rare, après 5 ans.

Nos constatations cliniques, ne sont pas entièrement d'accord avec eux sur ce point particulier. Il n'est pas douteux, en effet, que la première enfance fournit les lésions les plus typiques et les plus fréquentes. Mais il nous paraît difficile, de nier, l'existence de polyadénopathie chez les enfants plus âgés. C'est ainsi que nous avons trouvé 18 % des enfants examinés par nous, porteurs d'adénopathies plus ou moins généralisées. Chez le grand enfant, plus encore que chez le jeune enfant, ce symptôme nous a paru dénué de toute spécificité.

Sur 18 enfants présentant ces micropolyadénopathies nous avons trouvé 9 cuti-réactions à la tuberculine négatives. Neuf positives, c'est-à-dire à peu près le pourcentage habituellement constaté à cet âge.

Mais doit-on écarter complètement les infections spécifiques tuberculose et syphilis de l'étiologie des adénopathies chroniques généralisées ou non ? Nous ne le pensons pas. Aussi allons-nous leur accorder brièvement une place dans notre exposé.

Infection tuberculeuse

Le rôle de *l'infection tuberculeuse* dans la genèse des adénopathies peut être conçu de plusieurs manières. D'une part, elle peut intervenir dans la formation du terrain lymphatique. Comme facteur

acquis ou même à titre héréditaire. L'infection tuberculeuse peut agir directement sans l'intermédiaire du terrain et nous venons de voir qu'on la retrouve à l'origine des micro-polyadénopathies les plus caractérisées de la première enfance, celles qui avaient frappé LEGROUX et ses élèves, par l'atteinte profonde de l'état général qui les accompagne.

Mais doit-on voir dans l'infection tuberculeuse une cause générale fréquente des adénopathies cervicales ? Nous ne le croyons pas, comme nous permettent de le penser les résultats de nos observations et en particulier ceux qui ont trait aux cuti-réactions.

Les idées récentes sur les *virus filtrants* peuvent faire envisager différemment le rôle de l'infection tuberculeuse.

D'après M. SERGENT, il existerait une véritable phase antébacillaire de certains états tuberculeux où interviendraient ces virus. Ainsi, on pourrait faire rentrer dans le cadre général de la tuberculose, certains états mal définis, parmi lesquels le lymphatisme et les micropolyadénopathies.

Il est intéressant de noter, que dans ces états antébacillaires, la cuti et même l'intradermo réaction à la tuberculine sont fréquemment négatives.

Les opinions sur l'hérédo-tuberculose sont aussi profondément modifiées. Le passage du virus filtrant par voie placentaire étant possible.

Cette révision de nos idées au sujet de la tuberculose est trop récente pour que nous puissions en tirer des conclusions pratiques. Mais il nous a semblé

indispensable de la signaler et de marquer, par là les réserves nécessaires.

La tuberculose peut également nous intéresser en tant qu'*infection locale*.

Si la voie de pénétration du bacille de Koch la plus communément admise est la voie ganglio-pulmonaire par inhalation, il n'en reste pas moins vrai que la pénétration des bacilles est possible et fréquente au niveau de la muqueuse du tube digestif et en particulier au niveau de la bouche et du pharynx. Il serait trop long de détailler les opinions des différents auteurs à ce sujet. Nous signalerons seulement les recherches classiques de CALMETTE et de ses collaborateurs — les très nombreux travaux qui ont paru sur les portes d'entrées amygdaliennes (DIEULAFOY, CORNIL, MOST, CARMICHAEL, NELLY WEILL, etc.). adénoïdiennes (CITELLI, DOUGLAS GUTHRIE, JAUMENNE), buccales et nasales (CHAUVEAU, STRAUS, BABÈS et CORNET), enfin, sur la porte d'entrée dentaire (STARCK, ZAUDY, MENDEL, GAUTHIER, ROUSSEAU-DECELLE, etc.).

La pénétration du bacille de Koch par ces différentes voies semble bien prouvée par l'expérimentation.

Mais cliniquement la fréquence de cette voie d'infection ne nous semble pas aussi grande que l'on a bien voulu l'affirmer.

La carie dentaire, les amygdalites chroniques, les végétations adénoïdes sont extrêmement communes chez les enfants. Les adénites franchement tuberculeuses et constituant des lésions primitives de tu-

berculose sont infiniment moins habituelles. Il est donc logique de penser que le passage des bacilles n'a lieu que dans un petit nombre de cas. Pour qu'il se produise il faut l'intervention d'autres facteurs — déficience organique, intensité et répétition des contaminations et surtout virulence microbienne. Conditions réalisées dans des circonstances exceptionnelles.

Même lorsque la pénétration bacillaire a lieu, elle est la plupart du temps minime, et les défenses générales et locales ont, dans la majorité des cas, le temps d'intervenir.

Dans quelle mesure peut-on retenir l'existence de ces portes d'entrée locales dans la pathogénie des adénites cervicales chroniques de l'enfant ?

Pour les adénites sûrement tuberculeuses, suppurées, fistulisées, il est au moins logique de penser à cette origine quand les adénites constituent une localisation en apparence primitive de tuberculose. Si il existe des caries dentaires, des amygdalites chroniques, des végétations adénoïdes, il sera de bonne clinique de tarir une source possible d'infection bacillaire.

Chez un enfant ayant des adénites cervicales mais atteint d'autres localisations viscérales de tuberculose, on agira de même, les portes d'entrée locale pouvant être la voie ouverte à des réinfections bacillaires ou beaucoup plus certainement, croyons-nous, à des infections banales, qui constituent un point d'appel pour le bacille de Koch, ou aggravent les lésions tuberculeuses préexistantes.

Mais, chez les enfants ayant des adénopathies cervicales banales, non suppurées, non fistulisées, constituant l'immense majorité des adénites cervicales chroniques, doit-on retenir l'origine tuberculeuse locale comme une source d'infection fréquente, habituelle ? Nous ne le pensons pas ; les faits que nous avons constatés ne sont pas en faveur de cette étiologie. Ils sont par contre entièrement d'accord avec les observations de POELCHAU. Cet auteur, étudiant il y a deux ans les rapports de l'adénopathie cervicale des enfants et de la tuberculose, aboutissait aux conclusions suivantes : il est banal d'observer chez les enfants des écoles entre 8 et 12 ans une tuméfaction des ganglions cervicaux (70 à 80 %), micropolyadénopathies sans aucune tendance à la suppuration.

Les cuti-réactions pratiquées chez ces enfants ont donné 50 % de résultats positifs, ce qui est la proportion habituelle à cet âge.

Notre statistique nous permet de donner les chiffres suivants : Sur cent enfants examinés, nous avons fait 68 cuti-réactions à la tuberculine, aussi bien chez des enfants porteurs d'adénites cervicales que chez des sujets indemnes.

Parmi les enfants porteurs d'adénopathies, il y avait seulement 36 % de cuti-réactions positives et 64 % de cuti-réactions négatives.

Parmi les enfants n'ayant pas d'adénites cervicales chroniques sur 18 cuti-réactions faites, le hasard a voulu que nous en trouvions 50 % de positives et 50 % de négatives. Donc, même en n'abusant pas

des chiffres, au contraire, on peut conclure que : *les adénites cervicales chroniques ne sont pas plus fréquentes chez les enfants non tuberculeux que chez ceux qui sont tuberculisés.*

Il y a là une constatation qui nous paraît intéressante. Si elle ne nous permet pas de refuser à l'infection tuberculeuse locale ou générale une influence possible sur les adénopathies cervicales banales de l'enfant, du moins, elle nous autorise à en restreindre considérablement la portée.

Hérédo-syphilis

Parmi les nombreuses causes des adénopathies dans la première et seconde enfance, nous ferons aussi une place à la *syphilis*. Nous avons déjà noté son intervention dans la formation du terrain scrofuleux — nous n'y reviendrons pas. Nous signalerons également les *formes scrofuloïdes de l'hérédo-syphilis tardive*, sur lesquelles M. BERNHEIM a insisté dans sa thèse et dans plusieurs travaux ultérieurs. La syphilis réalise alors des « écouelles » qui, très souvent en imposent pour des adénites tuberculeuses jusqu'au jour où l'inefficacité absolue du traitement et de la cure hélio-marine, jointes à la constatation d'autres lésions hérédo-syphilitiques font réformer le diagnostic et entreprendre un traitement réellement et rapidement actif. Nous devons faire remarquer qu'il s'agit alors d'adénites réellement syphilitiques où le tréponème intervient directement. Pas plus que dans

la scrofule il n'y a hybridité de lésions, mais seulement et fréquemment hybridité de terrain.

Ces adénites scrofuloïdes, répondent d'ailleurs à des cas exceptionnels, et sont presque toujours des adénites fistulisées ou ulcérées qui sortent du cadre de notre sujet. Plus intéressants pour nous sont les faits signalés par BERNHEIM, MÉNARD, Mlle POUZIN, MOZER, où l'hypertrophie ganglionnaire simple peut rester le seul symptôme d'une syphilis héréditaire ignorée.

Nous insistons encore une fois sur le caractère d'exception de ces observations. Les adénites cervicales dont l'étude fait l'objet de notre thèse ne sauraient à aucun titre faire penser à une telle étiologie.

A des adénites aussi fréquentes, aussi banales, ne peuvent répondre que des causes également fréquentes et banales et la syphilis malgré tout ne constitue qu'une cause d'exception.

La tuberculose agissant comme toxi-infection générale ne doit-elle même être retenue que dans un nombre restreint d'observations. Son influence sur le système lymphatique est d'ailleurs préparée, guidée, aggravée, par les causes locales, qui seules peuvent être invoquées valablement dans l'immense majorité des cas. Nous allons nous attacher à le montrer maintenant.

CHAPITRE IV

LES CAUSES LOCALES : ÉLÉMENT DÉTERMINANT DES ADÉNITES SPÉCIFIQUES ET BANALES

Ainsi nous avons été conduits pour expliquer les adénopathies cervicales de l'enfant de la notion hypothétique d'un terrain encore mal précisé et intervenant comme facteur quasi physiologique, à la notion d'infection spécifique — syphilitique ou tuberculeuse. A titre d'infections générales elles ne peuvent expliquer qu'un nombre restreint de cas.

Nous ne pouvons donc retenir comme source principale des adénopathies cervicales chroniques que des manifestations fréquentes dans la seconde et la grande enfance. Ces causes, doivent aussi nous expliquer, le caractère principal des adénites auxquelles nous nous attachons : leur localisation cervicale.

Cette localisation électorale à la région cervicale attire d'emblée l'attention. Son explication ne peut se trouver que dans l'existence de facteurs locaux prédisposants ou déterminants.

Cette notion est des plus importantes, non seulement pour les adénites banales, mais comme nous l'avons vu pour les adénites franchement tubercu-

leuses. Elle est généralement acceptée par tous les auteurs classiques. Mais il nous a semblé que s'ils retiennent souvent les causes infectieuses locales comme élément étiologique, ils n'en déduisent pas toujours les conséquences thérapeutiques qui s'imposent.

Les auteurs classiques font habituellement mention de ce facteur local. En détaillant leurs opinions, on constate que l'accord est loin d'être unanime sur les diverses sources d'infection et leur importance réciproque, et surtout sur la nature, la spécificité des germes en cause.

La majorité des ces auteurs voient dans les adénites cervicales chroniques, même n'évoluant pas vers la fistulisation, des adénites d'origine tuberculeuse — et c'est surtout à l'occasion de l'étude des adénites cervicales froides que l'on a discuté l'intervention des causes locales.

La minorité d'entre eux croit à l'existence d'adénites inflammatoires simples, non tuberculeuses, et encore n'énoncent-ils leur opinion qu'avec de sérieuses réserves.

Dans ce chapitre, nous étudierons ces adénopathies déclanchées par des causes infectieuses locales, et le mécanisme de leur formation.

Causes locales et inflammations banales

Que faut-il entendre par adénite chronique simple ? A ce sujet, BRODIER s'exprime ainsi : « L'adénite

chronique simple est une hypertrophie ganglionnaire, dont la cause est l'introduction, soit primitive, soit secondaire, dans le tissu ganglionnaire, d'éléments infectieux n'ayant aucune spécificité, ou ne possédant qu'une virulence très atténuée. »

L'existence d'une telle adénite est reconnue depuis longtemps, VERNEUIL les avait signalées dès 1854. A sa suite, RICARD, LARREY et NÉLATON (1870), MAUCLAIRE (1894), Raymond PETIT (1899), DELBET (1901), publièrent des cas d'adénites chroniques où l'intervention du bacille de Koch n'avait pas été retrouvée.

A l'examen macroscopique, rien dans l'aspect de ces ganglions ne rappelle la tuberculose. Il n'y a pas trace de caséification. L'examen histologique ne montre ni follicules, ni cellules géantes, mais seulement des lésions de sclérose banale.

Cependant, beaucoup d'auteurs contemporains, n'admettent pas sans restrictions la possibilité de telles adénopathies. Dans les observations anciennes, l'insuffisance des preuves expérimentales est manifeste. L'histologie à elle seule ne permet pas de rejeter l'origine tuberculeuse d'une adénopathie. Cependant, il est hors de doute que l'inoculation au cobaye s'est montrée négative dans un certain nombre de cas, apportant la preuve de leur nature non tuberculeuse. C'est uniquement sur la fréquence de ces adénites banales que l'accord n'est pas unanime.

Ces réserves sont facilement explicables. Médecins et chirurgiens voient avant tout les adénites suspectes

souvent tuberculeuses. Les manifestations ganglionnaires qui nous intéressent sont essentiellement discrètes et la plupart du temps méconnues. Malgré leur fréquence, on ne leur a pas accordé la place qu'elles doivent occuper dans la pathologie des ganglions cervicaux.

ARROU, FREDET et DESMAREST pensent qu'« il est incontestable que l'on peut rencontrer au cou comme ailleurs des adénites entretenues par une lésion chronique quelconque du tégument ou des muqueuses ». Ils ajoutent en matière de conclusion : « toutes les adénites chroniques cervicales ne sont pas forcément tuberculeuses ».

BRODIER insiste plus longuement sur cette variété d'adénopathie, signale l'intervention des lésions buccales, rhino-pharyngées et de la carie dentaire.

Pour BEZANÇON et Marcel LABBÉ : « Elles sont fréquentes chez les enfants — surtout les enfants dits lymphatiques, à l'origine de ces adénites, les entretenant, on trouve « des irritations cutanées permanentes, telles que l'impétigo, l'impétigo phtiriasique en particulier, si fréquemment suivi de lésions de grattage, l'eczéma des nourrissons, ou des irritations des muqueuses, comme les blépharites, les conjonctivites, les stomatites, les infections du naso-pharynx. Certaines lésions, telles que la carie dentaire, sont des causes fréquentes d'adénite chronique. »

BEZANÇON et Marcel LABBÉ insistent beaucoup comme nous l'avons déjà vu, sur le terrain lymphatique, qui favorise considérablement l'hypertrophie

ganglionnaire chez les enfants. LECÈNE pense « que l'adénite chronique d'emblée (par opposition à l'adénite chronique secondaire à une inflammation aiguë) est importante, car elle peut ressembler de très près aux adénites chroniques spécifiques, tuberculeuses surtout ».

M. SERGENT, à propos des lésions scrofuleuses, expose son opinion à ce sujet. Pour lui, les premières manifestations de la scrofule, scrofulides cutanées et muqueuses bénignes, sont dues à des inflammations banales d'origine bucco-pharyngées. L'infection du tissu lymphoïde peut gagner les groupes ganglionnaires du cou et occasionner une adénite inflammatoire simple, suppurée ou non, « correspondant au stade initial de l'ancienne scrofule et n'ayant aucun caractère tuberculeux ».

Mais ajoute-t-il : « Il faut savoir qu'elle est parfois le prélude de la scrofulo-tuberculose. »

M. MIGINIAC dans le *Nouveau Traité de Pathologie chirurgicale* accorde une mention à ces adénites. « Il ne faut pas oublier, dit-il, qu'il existe incontestablement des adénites subaiguës non tuberculeuses, dites simples ou inflammatoires et qui régressent parfois rapidement ». Surtout chez les enfants il faut s'efforcer de distinguer ces adénites inflammatoires banales, d'origine dentaire (!) des adénites bacillaires. »

Si nous avons rencontré chez les médecins et les chirurgiens des réserves à ce sujet — les spécialistes sont généralement beaucoup plus affirmatifs. Pour M. RICHARD « l'adénite chronique simple se rencontre

chez les sujets atteints de catarrhe chronique, du bucco-pharynx, et surtout chez les sujets atteints de lésions gingivo-dentaires ». Beaucoup pensent d'ailleurs, à la suite de M. ROUSSEAU-DECELLE que la tuberculisation secondaire de ces adénites est possible.

Parmi les causes locales que l'on peut retrouver à l'origine des adénopathies inflammatoires simples il faut signaler, les amygdales palatines hypertrophiées avec une grande fréquence, les végétations adénoïdes, les rhinites chroniques, les caries dentaires, souvent accompagnées de gingivites et de fistules, qui sont des voies ouvertes en permanence à l'infection.

Mais il ne suffit pas d'enregistrer simplement le fait. Encore faut-il préciser les diverses portes d'entrée, leur importance relative, enfin les germes que l'on peut incriminer.

Sur ces objectifs précis les travaux sont rares, les opinions imprécises. Nous avons déjà fait ressortir les difficultés du problème à propos des voies de pénétration bucco-pharyngée du bacille de Koch qui ont cependant été étudiées par de nombreux chercheurs. On s'est beaucoup moins intéressé à l'inflammation banale — malgré sa fréquence et l'intérêt indéniable qui ressort de son étude.

Il est communément admis que les amygdalites, les végétations adénoïdes, les lésions muqueuses et cutanées en général peuvent constituer des sources d'infection ganglionnaire. Le rôle des stomatites et des gingivites est également facile à mettre en évidence.

C'est au sujet de la porte d'entrée dentaire que les opinions sont plus incertaines.

Nous allons reprendre rapidement ces différentes données, en comparant avec les résultats de nos observations personnelles.

Nous avons été surpris en relevant les traités classiques aux chapitres hypertrophie des amygdales et végétations adénoïdes de constater le peu d'importance accordé, parmi les complications, aux adénites cervicales chroniques. Les lésions secondaires à distance : endocardite, néphrite appendicite par exemple, sont toujours citées longuement. Pourtant elles ne surviennent que dans un nombre heureusement restreint d'observations.

Les adénites cervicales chroniques constituant cependant, chez l'enfant, la complication habituelle, très fréquente, ne sont pas signalées ou très rapidement.

La majorité des auteurs classiques note seulement les adénites consécutives à une poussée d'amygdalite ou d'adénoïdite. Il y a là, nous semble-t-il une omission regrettable — malgré ou plutôt à cause de la banalité des réactions ganglionnaires.

Les amygdales palatines sont fréquemment l'origine de l'infection ganglionnaire cervicale. Leur hypertrophie se rencontre surtout au cours de la seconde enfance et favorise manifestement les inflammations amygdaliennes aiguës et chroniques. Mais les amygdales hypertrophiées ne sont pas les seules infectant. Très souvent ce sont des petites amygdales ou des moignons amygdaliens plus ou moins anfractueux et

cryptiques que l'on retrouve comme source d'infection à l'origine d'une adénopathie jugulo-carotidienne chronique.

Anatomiquement ce sont les ganglions jugulo-carotidiens supérieurs qui sont en rapport avec les amygdales palatines et en particulier le ganglion sous-digastrique principal. Cliniquement la concordance est constante.

Le ganglion sous-digastrique nous a paru hypertrophié avec une grande fréquence. Nous l'avons retrouvé dans presque tous les cas d'adénopathies jugulo-carotidiennes. Il était toujours le plus volumineux atteignant habituellement la grosseur d'un œuf de pigeon.

Sur cent enfants que nous avons examinés soixante, c'est-à-dire la presque totalité des enfants ayant des adénopathies cervicales, présentaient une adénopathie sous-digastrique. Le rapport de cause à effet entre les amygalites chroniques et cette adénite, nous ont paru le plus souvent évidents.

La constatation d'un ganglion hypertrophié d'un seul côté, était presque constamment suivie de celle d'un moignon amygdalien unique, parfois reliquat d'une amygdalectomie incomplète. Nous devons cependant noter que les amygdales palatines ne sont pas les seules à provoquer ces adénopathies sous-digastriques ; l'infection des formations lymphoïdes du cavum, notamment celle des végétations adénoïdes en est également responsable.

Mais comme l'hypertrophie amygdalienne coexiste

habituellement avec les végétations adénoïdes, l'adénoopathie jugulo-carotidienne conserve toute sa valeur.

Le rôle des végétations adénoïdes est en effet exactement semblable à celui des amygdalites. Nous ne nous étendrons pas sur leur étiologie, leurs variétés anatomiques et cliniques ; ces notions sont bien connues de tout praticien et à plus forte raison de tout spécialiste.

Faisons simplement remarquer qu'il n'y a pas une concordance nécessaire entre la nature des végétations et leur rôle infectant, des végétations obstruantes entraînant une gêne respiratoire considérable peuvent être, très modérément, infectées. Au contraire des amas lymphoïdes discrets sont parfois beaucoup plus dangereux.

Chez les enfants examinés par nous, nous avons surtout attaché de l'importance à l'infection du cavum. Elle se manifeste habituellement par la production de muco-pus qui tapisse le pharynx, entraîne de l'irritation persistante, et assez souvent de l'infection descendante — laryngite en particulier. — L'infection du cavum se traduit encore par des rhumes à répétition, des otites moyennes suppurées ou des poussées d'otite catarrhale. Débarrassée de son enduit muco-purulent la muqueuse apparaît rouge, infiltrée, très souvent granuleuse. Tels sont les faits que nous avons retenus avant tout et placés dans le cadre des végétations adénoïdes. Amygdalites chroniques et infections du cavum nous ont paru communes parmi les enfants que nous avons examinés.

Nous les avons notées, réunies ou isolées, dans 56 % des cas.

La concordance entre ce pourcentage (56 %) et celui que nous avons indiqué pour les adénopathies jugulo-carotidiennes (60 %) impose un rapprochement entre les deux ordres de symptômes.

L'existence d'*adénopathies jugulo-carotidiennes* chroniques est très fréquente et reconnaît presque toujours à son origine une amygdalite ou l'infection du cavum.

Ces faits, croyons-nous, mettent nettement en évidence le *rôle de premier plan des amygdales et des végétations comme porte d'entrée microbienne dans les adénopathies cervicales de l'enfant.*

Quels germes microbiens peut-on incriminer ?

La flore des cryptes amygdaliennes est éminemment polymorphe. Cependant certains germes y sont retrouvés plus particulièrement et jouent vraisemblablement un rôle de premier plan. Ce sont toutes les variétés de streptocoques, puis des pneumocoques, le staphylocoque, le bacille fusiforme, les divers spirorchètes du milieu buccal et même le bacille de Loeffler.

Les cavités cryptiques sont recouvertes d'un épithélium stratifié, épaissi par places, absent en d'autres points, au niveau desquels le tissu amygdalien se trouve exposé à l'envahissement des germes.

Au point de vue de cette infection, la flore des cryptes et les lésions de l'épithélium sont beaucoup

plus importantes que l'hypertrophie amygdalienne proprement dite.

La réalité de l'infection à point de départ amygdalien est illustrée par l'étude de la *fièvre ganglionnaire*.

La fièvre ganglionnaire est une affection de l'enfance caractérisée par une fièvre plus ou moins marquée accompagnée d'une tuméfaction ganglionnaire qui n'aboutit pas le plus souvent, à la suppuration. Le point de départ de la fièvre ganglionnaire est une amygdalite. L'infection n'a rien de spécifique. Elle nous intéresse uniquement parce qu'elle nous permet de saisir sur le vif la propagation ganglionnaire élective des infections d'origine bucco-pharyngée et témoigne de la grande susceptibilité du tissu lymphoïde de l'enfant.

Les ganglions sous-digastriques sont naturellement les premiers envahis. Les autres groupes ganglionnaires cervicaux participent bientôt à la tuméfaction ganglionnaire qui peut diffuser à des groupes éloignés, axillaires, inguinaux par exemple.

Habituellement la disparition de la fièvre est assez rapide. La tuméfaction ganglionnaire, au contraire, est longue à rétrocéder. Il peut persister pendant longtemps une hypertrophie des ganglions cervicaux.

Il est intéressant de remarquer le peu d'importance de la lésion initiale qui très souvent est peu évidente à l'examen. Des amygdales saines en apparence peuvent être la source d'une fièvre ganglionnaire. Au point de vue bactériologique on n'a noté aucune spécificité microbienne. Dans les ganglions on peut

retrouver très souvent le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, et en général tous les microbes, hôtes normaux de la muqueuse.

Marcel LABBÉ insiste sur la tendance de certains germes à se localiser électivement dans le tissu lymphoïde, soit à cause de leur faible virulence ou encore d'une adaptation particulière.

Susceptibilité du système lymphatique de l'enfant, et diffusion facile de son atteinte infectieuse. Non spécificité des germes en cause dont le plus habituel est le streptocoque. Latence de l'infection primitive amygdalienne ou pharyngée, tels sont les faits qu'il nous a paru intéressant de rapporter brièvement à l'occasion de l'étude de la fièvre ganglionnaire. Faits entièrement d'accord avec ceux que nous avons précédemment exposés.

La réalité et la fréquence de l'infection à point de départ amygdales et végétations adénoïdes paraît bien démontrée à l'heure actuelle. Son importance est considérable en pathologie infantile, avant tout par les possibilités d'infections graves à distance ; mais aussi à cause des adénopathies aiguës et chroniques qui en sont heureusement, la plus habituelle manifestation.

Les lésions de la muqueuse buccale et gingivale sont assez souvent responsables des adénites cervicales chroniques sous-maxillaires et jugulo-carotidiennes. Le rapport entre ces adénites et les stomatites et gingivites qui leur ont donné naissance est le plus souvent évident.

Nous ne ferons que signaler les adénopathies apparaissant à la suite de stomatites ulcéro-membraneuses, même *très localisées* survenant au cours de l'éruption des dents permanentes. L'adénopathie est souvent disproportionnée avec la lésion muqueuse et peut persister longtemps après disparition de celle-ci. La péricoronarité d'une dent en cours d'éruption provoque les mêmes réactions ganglionnaires. Plus intéressantes pour notre sujet, sont les lésions chroniques. Elles sont d'une très grande fréquence chez les enfants, principalement en pratique hospitalière.

Beaucoup de ces lésions sont en effet imputables à l'absence de soins bucco-dentaires chez de nombreux enfants des milieux populaires et même des milieux aisés. Les parents s'abstiennent trop souvent de faire surveiller les dents de leurs enfants. La constatation d'un état bucco-dentaire lamentable est malheureusement banale. Les caries sont très marquées, réduisant les dents de lait, en particulier les molaires, à l'état de chicots irréguliers qui irritent la gencive et provoquent des lésions de gingivite chronique plus ou moins marquées. L'existence de fistules d'origine dentaire est également notée dans de nombreux examens.

Dans nos observations, nous trouvons 40 % de lésions gingivales dont 18 % de gingivites très marquées avec fistules. Toutes ces lésions ont été constatées uniquement chez des enfants porteurs d'adénopathies cervicales, sous-maxillaires et jugulo-carotidiennes ; les deux groupes ganglionnaires étant pris

séparément (presque toujours alors le groupe sous-maxillaire) ou le plus habituellement ensemble. Dans un grand nombre d'observations, nous avons remarqué la concordance de côté entre les lésions gingivales, principalement les fistules, et les adénopathies. Cette homolatéralité est, selon nous, la preuve du rapport de causalité qui relie fréquemment ces deux ordres de faits.

Les lésions cutanées ne sont retrouvées par contre que dans un nombre restreint de nos observations.

Peuvent éventuellement provoquer des adénopathies chroniques, les lésions d'impétigo de la face ou du cuir chevelu, les infections cutanées provoquées par la phthyriase invétérée, avec lésions de grattage. Au niveau de la face, nous avons noté parfois l'influence de rhinites vestibulaires ou de fissures labiales.

Nous voyons donc que l'importance des lésions muqueuses et cutanées dans la genèse des adénopathies cervicales chroniques est facile à mettre en évidence. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet.

Ces opinions sont beaucoup plus variables quand il s'agit de l'origine uniquement dentaire des adénopathies ? Nous ne détaillerons pas l'étude de cette voie de pénétration, nous serions entraînés à de trop longs développements. Ce sont toujours les mêmes questions préalables qui se posent. Une question théorique, celle de l'existence des lymphatiques de la pulpe et du ligament alvéolo-dentaire. Une question pratique, celle de la réalité et de la fréquence des adénites d'origine dentaire.

La première question, comme nous l'avons déjà vu, doit être résolue par l'affirmative. Mais la réponse à la seconde question dépend de la clinique. Ce ne sont pas des conceptions théoriques, histologiques, qui peuvent permettre d'affirmer l'existence des adénites odontopathiques, or, pratiquement, il subsiste bien des incertitudes.

Le professeur SÉBILEAU ne dit-il pas : « Personne n'a pu me montrer de lymphatiques dans la pulpe dentaire et *cliniquement tout se passe comme s'il n'y en avait pas.* » Son élève, M. TRUFFERT, dans sa thèse, est aussi affirmatif. Parlant des adénopathies sous-maxillaires, angulo-maxillaires ou sus-hyoïdiennes que l'on rencontre chez les individus porteurs de dents cariées, il écrit : « Les adénopathies ne relèvent en rien des lésions dentaires ou osseuses ; elles sont liées aux ulcérations gingivales ou aux excoriations qui peuvent se produire sur la muqueuse au voisinage du collet de la dent, point de départ de la carie dans la majorité des cas. »

Par contre, de nombreux spécialistes croient à la réalité des adénites d'origine dentaire. Nous citerons MM. ROUSSEAU-DECELLE, RICHARD, MAUREL, LEBEDINSKY, dont nous avons déjà noté l'opinion.

Nous croyons qu'il faut distinguer entre les adénites aiguës et les adénites chroniques. Il est certain que les adénophlegmons d'origine strictement dentaire ne sont pas d'observation courante, pour ne pas dire plus — tant qu'il n'y a pas de lésions muqueuses — mais est-on autorisé, de ce fait, à rejeter complè-

tement l'étiologie dentaire de quelques adénopathies ? Certaines variétés de lésions dentaires ne sont-elles pas une porte ouverte à l'infection ganglionnaire chronique ? C'est vraisemblable et les faits cliniques incitent à le penser.

Mais à quel moment la pénétration microbienne est-elle possible ? Est-ce au stade de pulpite aiguë ou de pulpite chronique, de pulpite congestive ou de pulpite gangréneuse ? Les lésions périapicales doivent elles être également incriminées ? Voilà bien des précisions qu'il est impossible de donner et qui doivent rendre les affirmations prudentes.

Il intervient également une *question bactériologique*. Tous les germes n'ont pas une égale affinité pour les voies lymphatiques. La flore des lésions apicales est constituée principalement, selon les travaux de KRITCHEWSKY et SEGUIN par des microbes aérobies habituels, des microbes anaérobies de prédilection, surtout des germes du groupe strepto-entérocoque, enfin des microbes anaérobies stricts. Les staphylocoques étant retrouvés dans un quart des cas seulement. Peut-être faut-il voir dans les conditions si particulières de développement de ces germes dans les espaces péri-apicaux, la raison principale de l'absence de lésions ganglionnaires au cours des monoarthrites chroniques ? Cependant, GRAND-CLAUDE et LESBRE ont signalé le tropisme ganglionnaire de certaines formes filtrantes de streptocoques.

On voit combien la question de l'origine dentaire des adénopathies est complexe et sujette à discussions.

D'après LUCAS-SIERRA commenté par M. BERCHER, les adénoïdes, les amygdalites, les lésions naso-pharyngées sont les sources les plus importantes d'infection ganglionnaire chez les jeunes enfants. Mais entre 12 et 30 ans presque toutes les adénites sont d'origine dentaire.

MORGANI, cité par FELIPE CORA ELISCHT (*Revista Odontologica*, Buenos-Ayres, 1932, t. XX, n° 8, p. 357), sur plus de 3.500 enfants atteints d'adénites qu'il a examinés, a établi que 70 % des adénopathies résultaient d'infection dentaire. De même 90 % des enfants ayant des caries étaient atteints d'adénite.

Faisons remarquer à ce sujet combien il est délicat de comprendre dans une statistique de cet ordre, les caries dentaires rencontrées avec une telle fréquence, chez les enfants. Quel test probant peut-on apporter de leur intervention dans la formation des adénopathies ? Il peut y avoir une simple coexistence entre deux manifestations également communes. Notre statistique personnelle nous permettrait de donner des chiffres semblables puisque 63 % des enfants atteints d'adénites cervicales chroniques que nous avons examinés présentaient des caries pénétrantes non traitées.

Mais nous avons fait également la remarque suivante : dans tous les cas où on pouvait incriminer une carie dentaire pénétrante dans la genèse d'une adénopathie sous-maxillaire notamment, il existait toujours une *gingivite* qui était à elle seule susceptible d'avoir un retentissement ganglionnaire. Par gingi-

vite, nous entendons d'abord les cas nombreux de fistules (18 %) puis ceux où la gingivite était provoquée par un ou des chicots dont les bords déchiquetés irritaient la muqueuse et provoquaient son bourgeonnement, mais nous avons également compris dans les gingivites les cas habituellement négligés où il existe un simple liseré congestif témoignant cependant de l'inflammation gingivale.

Nous croyons que la plupart des faits précités, si ils ne permettent pas ni d'affirmer ni d'infirmer le rôle de la carie, mettent en évidence avec netteté celui des gingivites et fistules d'origine dentaire.

Ainsi les portes d'entrée locales des infections minimes mais répétées qui vont irriter les ganglions cervicaux et provoquer des adénopathies chroniques, nous apparaissent comme nombreuses mais d'importance inégale.

Les infections à point de départ muqueux sont les plus certaines, leur importance est de premier plan. Aussi bien celle des amygdalites évidentes ou latentes que celle des végétations et des gingivo-stomatites. Toutes ces lésions sont de plus d'une extrême fréquence chez l'enfant.

Les infections cutanées ont également un retentissement ganglionnaire mais sont plus rares.

Le rôle de la carie dentaire comme voie de pénétration microbienne dans les adénopathies cervico-faciales est encore très discuté. Personnellement nous sommes enclin à penser qu'il a été très exagéré à cause de la coexistence habituelle des caries avec

les lésions ganglionnaires. De toute façon, seule l'adul-tération de la pulpe peut expliquer le passage des germes. Le rapport de cause à effet est le plus sou-vent impossible à démontrer. La carie ne pourrait constituer une porte d'entrée microbienne que dans un nombre de cas restreints et dans des circonstances encore mal déterminées.

Dans l'ensemble, son rôle chez l'enfant tout au moins, semble très effacé, à côté de celui des lésions muqueuses.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sur l'influence des causes locales dans la genèse des adénopathies cervicales chroniques sans insister sur l'importance du terrain.

Nous avons marqué avec assez d'insistance la place des sources infectieuses bucco-pharyngées pour qu'il nous soit permis, en terminant, de faire remarquer la relativité de leur action.

Avec des causes locales en apparence identiques, des enfants réagissent souvent de façon différente, les uns présentant une réaction ganglionnaire intense, d'autres en étant indemnes.

Dans l'étiologie et la pathogénie des adénopathies chroniques de l'enfant, il subsiste, à côté des fac-teurs que nous connaissons et sur lesquels nous avons insisté, bien des inconnues et bien des incertitudes, que la notion du terrain lymphatique est loin d'avoir complètement élucidées.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

Nous allons donner un résumé de nos observations personnelles et des principaux faits qu'elles nous ont permis de constater.

I. — Notre première statistique a été établie à la consultation de médecine de l'hôpital TROUSSEAU, consultation dirigée par notre maître le D^r LESNÉ.

Nous avons examiné des enfants dont les âges s'échelonnaient entre 2 et 12 ans avec une majorité d'enfants entre 6 et 10 ans. — Nous avons pris sans distinction tous les enfants de cet âge venant à la consultation (après sélection et élimination des contagieux).

Notre statistique porte sur : 100 enfants. On pourra nous objecter qu'il est difficile d'apporter des conclusions avec un tel chiffre d'observations. Il est certain qu'un plus grand nombre d'examens eût été souhaitable. Néanmoins, nous croyons à la valeur pratiquement suffisante de ceux que nous avons effectués.

En effet, les adénopathies cervicales chroniques étant d'une extrême fréquence, les chances d'erreurs sont très diminuées.

Par ailleurs, si nous n'avons examinés qu'une centaine d'enfants, nous l'avons fait systématiquement, en recherchant les antécédents, en explorant les différents organes, en notant le siège exact des adénopathies, leur localisation uniquement cervicale ou au contraire, leur généralisation à tout système lymphatique.

Chez presque tous ces enfants, nous avons pratiqué des cuti-réactions à la tuberculine (68 en tout). Le cas échéant nous nous sommes aidés de la radiographie pour un diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

Tous les enfants que nous avons classés dans les porteurs d'adénopathies, avaient des pléiades de ganglions facilement palpables ; habituellement de la grosseur d'une noisette ou d'un œuf de pigeon — parfois plus gros. — Il n'a pas été tenu compte des ganglions extrêmement petits et isolés.

Nous avons trouvé pour cette 1^{re} statistique, les proportions suivantes :

Enfants porteurs d'adénopathies cervicales chroniques :
71 %.

Enfants indemnes d'adénopathies cervicales chroniques :
29 %.

1^o Parmi les enfants porteurs d'adénopathies.

56 % avaient des amygdales hypertrophiées ou des végétations adénoïdes ;

56 % présentaient des gingivites plus ou moins marquées (18 % de fistules).

63 % avaient des caries pénétrantes multiples.

Dans 8 % des cas seulement, on ne retrouvait aucune cause locale. Mais il existait alors, dans 1/3 des observations une micropolyadénopathie généralisée.

2^o *Enfant ayant des micropolyadénopathies généralisées,*
18 %.

Avec des causes locales dans.....	50 % des cas
Avec des causes générales dans.....	50 % »

(cuti-réaction positive).

3° Résultat comparatif des cuti-réactions à la tuberculine dans les différents groupes d'enfants.

A. Dans l'ensemble.

{ Cuti +	39 %
{ Cuti o	61 %

B. Cuti-réactions chez les enfants porteurs d'adénopathies.

{ Cuti +	36 %
{ Cuti o	64 %

C. Cuti-réactions chez les enfants non porteurs d'adénopathies.

{ Cuti +	50 %
{ Cuti o	50 %

D. Cuti-réactions chez les enfants ayant des micropolyadénopathies généralisées.

{ Cuti +	50 %
{ Cuti o	50 %

II. — Notre deuxième statistique est tirée des observations du Dr Ch. RUPPE, à sa consultation de stomatologie de l'hôpital Hérold. Le nombre d'enfants examinés a été de 100.

- 83 % d'enfants présentaient des macro et micropolyadénopathies cervicales ;
- 40 % de ces petits malades avaient des amygdales hypertrophiées ou des végétations adénoïdes, dont la fréquence était réduite à 25 % chez les sujets indemnes ;
- 23 % étaient porteurs de lésions muqueuses marquées (gingivites péri-radicales et fistules) ;
- 15 % seulement des cuti-réactions à la tuberculine étaient positives, dans les cas d'intumescences ganglionnaires ;
- 1 seul cas de scrofuleuse a été noté.

Cette statistique est tout à fait comparable à la première. La fréquence plus grande des adénopathies paraît être due aux conditions spéciales de recrutement des enfants, qui présentaient en grand nombre des lésions bucco-dentaires.

III. — Notre troisième statistique réunit des observations d'enfants tuberculeux avérés, pour la plupart tuberculeux pulmonaires.

La majorité de ces petits malades ont été vus dans le service du Dr LÉON KINDBERG à la Salpêtrière. Nous voulions vérifier l'influence de l'infection tuberculeuse évolutive, dans la genèse des adénopathies cervicales.

Nous avons trouvé les chiffres suivants :

ENFANTS TUBERCULEUX AVÉRÉS.

(a) porteurs d'adénopathies cervicales, 55 %.

(b) porteurs de micropolyadénopathies généralisées, 25 %.

(c) parmi ces enfants ayant des adénopathies, la proportion d'amygdales hypertrophiées et de végétations est de : 54 %.

(d) parmi les enfants n'ayant pas d'adénopathies, la proportion des causes locales (amygdales, végétations) est de : 16 %.

Ainsi cette statistique montre une fois de plus que l'infection tuberculeuse latente ou évidente paraît n'avoir qu'un rôle modeste dans la formation des adénopathies cervicales chroniques. La proportion de causes infectieuses locales s'est révélée à peu près la même que chez les enfants non tuberculeux.

Nos trois statistiques sont donc à peu près concordantes au sujet de la fréquence des micropolyadénopathies cervicales, et aussi sur l'influence prépondérante des causes infectieuses locales.

Avant de conclure, insistons encore une fois sur les difficultés d'interprétation de tous les facteurs généraux et locaux qui interviennent dans la formation de ces adénopathies de l'enfance. Sur l'imprécision de la notion terrain qui laisse encore place à bien des incertitudes.

Il est certain que de nouvelles recherches expérimentales et bactériologiques seraient nécessaires pour éclairer la question. Il serait intéressant également de réunir des observations d'enfants placés dans des conditions de milieu excellentes pour noter les différences avec les enfants de clientèle hospitalière.

Au moment où nous achevons cette thèse, nous avons conscience d'avoir, sur bien des points, posé des questions et non de les avoir résolues.

CONSULTATION DE MÉDECINE DE TROUSSEAU

N° des obs.	Age	Sexe	Adénopathies c. + ou o	Ad. S/max.	Ad. J. C.	Micropol.	Causes locales			Cuti	Observations
							Caries	Gingivite	Amygd.		
1	8 ans	♂	+	+	+		+		?		
2	10 »	♂	+	+	+				+	o	
3	7 »	♂	+	+	+				+	o	
4	11 »	♂	+	+	+				+	o	
5	2 »	♂	+	+	+				+		
6	11 »	♂	+	+	+						
7	11 »	♂	+	+	+						
8	12 »	♂	+	+	+						
9	11 »	♂	+	+	+						
10	11 «	♀	+	+	+		+			+	Hamolateralité : gingivite Ad. S/M.
11	3 «	♀	+	+	+	+				+	
12	13 »	♂	+	+	+	+				+	
13	8 «	♂	+	+	+		+			+	Adénopat. trachéo-bronch., cuti-pblycténul.
14	12 »	♂	+	+	+		+			+	Bacillaire évidente
15	6 «	♂	+	+	+		+			+	
16	11 «	♂	+	+	+					+	
17	11 «	♂	+	+	+					+	
18	6 »	♂	+	+	+	+				+	
19	9 »	♂	+	+	+	+				+	
20	9 »	♂	+	+	+		+			+	Hamolateralité : amydales → Ad. J. C.
21	5 »	♂	+	+	+		+			+	
22	13 «	♂	+	+	+		+			+	
23	3 »	♂	+	+	+		+			+	
24	6 »	♂	+	+	+		+			+	
25	7 «	♂	+	+	+		+			+	
26	9 «	♂	+	+	+		+			+	
27	7 «	♂	+	+	+		+			+	
28	5 »	♂	+	+	+		+			+	
29	10 »	♂	+	+	+		+			+	
30	9 «	♂	+	+	+		+			+	Hamolateralité : fistules → Ad. S/Max.
31	9 «	♂	+	+	+		+			+	
32	6 «	♂	+	+	+	+	+			+	
33	9 »	♂	+	+	+	+	+			+	

Premier groupe d'observations

CONSULTATION DE MÉDECINE DE TROUSSEAU (Suite)

N ^o des obs.	Age	Sexe	Adénopathies c. + ou 0	Ad. S/max.	Ad. J. C. Micropol.	Causes locales			Cut.	Observations
						Caries	Gingivite	Amygd.		
34	9	♂	+	+	+	+	+	+	+++	Hamolateralité : fistules — ad. s/max. Rachitisme.
35	10	♂	+	+						
36	4	♂	0							
37	10	♂	+	+					0	
38	2	♀	+	+				+		Dents en bourse. Ad. inguin. et ax. sans adéno- pathies cervicales.
39	9	♀	+	+				+		
40	4	♀	+	+				+		
41	4	♀	+	+				+		
42	7	♂	+	+				+		
43	8	♀	+	+				+		
44	13	♀	+	+		++	++	+		
45	9	♀	+	+		+	+	+		
46	12	♂	0	+	+	+	+	+	+	
47	5	♂	0							
48	10	♂	+	+		+	+	?		
49	5	♀	+	+		+	+	?		
50	8	♀	+	+		+	+	?		
51	11	♂	+	+		+	+	?		
52	6	♂	+	+		+	+	?		
53	9	♂	+	+		+	+	?		
54	7	♀	+	+		+	+	+		
55	6	♀	+	+		+	+	+		
56	6	♀	+	+		+	+	+		
57	12	♂	+	+	+	+	+	+	0	
58	8	♂	+	+		+	+	+	0	
59	3	♂	+	+		+	+	+	+	
60	10	♂	+	+		+	+	+	+	
61	61	♂	+	+		+	+	+	+	
62	3	♂	+	+		+	+	+	+	
63	10	♂	+	+		+	+	+	+	
64	9	♂	+	+		+	+	+	+	
65	8	♂	+	+		+	+	+	+	
66	6	♂	+	+		+	+	+	+	

N° des Obs.	Age	Sexe	Adénopathies c. + ou o	Ad. S/max.	Ad. J. C. Micropol.	Causes locales			Cuti	Observations
						Caries	Gingivite	Amygd.		
67	4	♂	+	+	+	+	+	?	o	Causes locales très marquées, ad. intenses. Regression ad. après ablations Amygd. Bacillaire avérée.
68	12	♂	+	+	+	+	+	+	o	
69	11	♂	+	+	+	+	+	+	o	
70	7	♂	+	+	+	+	+	+	+	Caries pénétr. et gingivite. Ad. S/max. marquées.
71	12	♂	+	+	+	+	+	+	+	
72	10	♂	+	+	+	+	+	+	+	
73	12	♂	+	+	+	+	+	?	o	Hamolateralité gingivite, caries → ad. S/max.
74	10	♂	+	+	+	+	+	+	+	
75	9	♂	+	+	+	+	+	+	+	
76	11	♂	+	+	+	+	+	+	o	
77	12	♂	+	+	+	+	+	+	o	
78	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
79	10	♂	+	+	+	+	+	+	o	
80		♂	+	+	+	+	+	+	o	
81	3	♂	+	+	+	+	+	+	o	
82	8	♂	+	+	+	+	+	+	o	
83	6	♂	+	+	+	+	+	+	o	
84	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
85	12	♂	+	+	+	+	+	?	o	
86	12	♂	+	+	+	+	+	+	o	
87	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
88	11	♂	+	+	+	+	+	+	o	
89	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
90	9	♂	+	+	+	+	+	+	o	
91	8	♂	+	+	+	+	+	+	o	
92	8	♂	+	+	+	+	+	+	o	
93	12	♂	+	+	+	+	+	+	o	
94	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
95	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
96	5	♂	+	+	+	+	+	+	o	
97	13	♂	+	+	+	+	+	+	o	
98	7	♂	+	+	+	+	+	+	o	
99	6	♂	+	+	+	+	+	+	o	
100	6	♂	+	+	+	+	+	+	o	

Deuxième groupe d'observations

CONSULTATION DE STOMATOLOGIE DE L'HÔPITAL HÉROLD
(D^r CH. RUPPE)

Obs.	Age	Ganglions	Amygd. végét.	Gingivites fistules	Cuti	Observations
1	11	+	enlevées			Blépharite.
2	6	+				Oùte
3	7	+	»			
4	10	+				
5	9	+	»			
6	8	+		fistules	o	
7	5	+		»		
8	6	+	»			
9	10	o	»			
10	8	+	à opérer		o	
11	8	+		fistules		
12	6	+		+		
13	10	o				
14	10	?	enlevées			
15	10	+	+		o	
16	5	+	o			
17	10	o				A séjourné 2 ans à Bré- vannes.
18	11	+	enlevées		o	
19	10	o				
20	11	+				
21	12	+				
22	8	o	opérées	+		
23	13	+	à enlever		o	
24	7	+				
25	7	+				
26	8	+				
27	8	+	opérées			
28	8	+				
29	8	+				
30	9	+	à opérer		o	
31		o	++			
32	9	+	o			
33	6	+	enlevées			Angines à répétition.
34	9	+				Angines à répétition.
35	13	o	o	o		
36	9	+				
37	10	+	enlevées		o	Angines.
38	9	+				»

Deuxième groupe d'observations

CONSULTATION DE STOMATOLOGIE DE L'HÔPITAL HÉROLD
(Dr CH. RUPPE)

(Suite)

Obs.	Age	Ganglions	Amygd. végét.	Gingivites fistules	Cuti	Observations
39	7	+			o	
40	5	o				
41	10	+			o	
42	5	+	»			
43	9	+				
44	13	o	++			Adénoïdien type, otite double.
45	5	o				
46	3	+			o	
47	6	+	++			Angines.
48	13	o	++			
49	9	+	enlevées		o	
50	8	+	»		o	
51	5	+			o	Angines.
52	5	+				»
53	6	+				»
54	10 1/2	+	à enlever		o	
55	9	+				
56	7	+	+		o	
57	9	o	enlevées	+		
58	7	+	à enlever	+		
59	9	+		+		
60	11	+				
61	3	o				
62	8	+				
63	9	+		o		Rachitisme.
64	5	+				Rachitisme + HΣ.
65	5	o		fistule		
66	11	+		+	+	Tuberculeux avéré.
67	8	+	o	o		
68	7	+	+			
69	8	+				
70	12	+				
71	9	+		fistules		
72	8	+		fistules	o	
73	7	+				
74	8	o			o	Bronchites et rhumes.

Deuxième groupe d'observations

CONSULTATION DE STOMATOLOGIE DE L'HÔPITAL HÉROLD
(D^r CH. RUPPE)

(Suite et fin)

Obs.	Age	Ganglions	Amygd. végét.	Gingivites fistules	Cuti	Observations
75	7	+		+		
76	11	+				
77	4	+				
78	8	+	enlevées			
79	9	+	»	fistules		
80	8	+		»		
81	11	+				
82		+				
83	12	o				
84	10	o	+	+		
85	11	+		+		
86	7	+				
87	7	+				
88	11	+	enlevées			
89	13	+		fistule		
90	6	+				
91	6	+				
92	11	+	enlevées			Rhinite purulente.
93	8	+	»	fistule	+	
94	10	+	»			
95	11	+				
96	9	o	o	o		Type lymphatique.
97	9	+	+			Otites.
98	6	+				Angines.
99						
100						

Troisième groupe d'observations
ENFANTS TUBERCULEUX AVÉRÉS
SERVICE DU D^r LÉON KINDBERG (*Salpêtrière*)

Obs.	Age	Ganglions	Amygdales Végétations	Gingivites fistules	Observations
1	5	+	+	+	Micropoly-adénopathies généralisées.
2	5	+	+		
3	3	o			
4	8	o			
5	4	+			Micropoly-adénopathies généralisées.
6	6	o			
7	9	++			
8	4	+	+		
9	12	o			» » » »
10	3	o			
11	10	+	+		
12	4	+			» » » »
13	6	+	+		
14	4	o			
15	8	+		+	
16	12	+		+	» » » »
17	4	o			
18	4	+			» » » »
19	4	+			
20	7	o			
21	4	+			
22	3	o			
23	4	o			
24	6	o			
25	10	+	+		
26	11	+	o	o	» » » »
27	13	o			
28	15	o	+		
29	12	+	+		
30	14	o			Lupus du nez.
31	3	o			
32	12	o			
33	3	+			
34	13	o			
35	9	+		+	
36	5	+			Micropoly-adénopathies.
37	10	+	+		
38	9	o			
39	5	+		+	
40	12	+			» » » »

CONCLUSIONS

1° Le fait principal qui ressort de l'étude des macro et micropolyadénopathies cervicales chroniques de l'enfance est leur *très grande fréquence*.

70 à 80 % des enfants entre 4 et 12 ans présentent de telles intumescences ganglionnaires.

2° Dans la genèse de ces adénopathies il nous paraît que les causes infectieuses locales jouent un rôle de premier plan.

En faveur de cette hypothèse, nous trouvons les arguments suivants :

1° Le grand nombre des manifestations pathologiques bucco-dentaires.

a) 40 à 50 % des enfants examinés ont des infections du cavum et des amygdales.

20 % sont porteurs d'infections bucco-dentaires marquées (gingivites péri-radicales, fistules).

b) Parmi les enfants présentant de ces adénopathies :

18 % seulement ont des micropolyadénopathies généralisées.

8 à 25 % seulement n'ont pas de causes locales évidentes.

c) Les tuberculeux avérés ne présentent pas un pourcentage plus élevé d'adénopathies (50 %).

Ces intumescences ganglionnaires relèvent chez eux des mêmes causes locales que chez les enfants sains.

Les résultats des cuti-réactions sont à peu près semblables chez les enfants porteurs ou non de ganglions cervicaux.

Dans notre première statistique :

36 % de cuti + chez les porteurs de ganglions.

50 % de cuti + chez les sujets indemnes.

Dans notre deuxième statistique :

15 % seulement de cuti + parmi les enfants ayant des adénopathies.

3° Il faut invoquer d'autre part la susceptibilité toute spéciale du tissu lymphoïde de l'enfant, créant un véritable état de *lymphatisme physiologique*.

Plus rarement ce lymphatisme devient pathologique, qu'il s'agisse d'un terrain héréditairement transmis où peuvent intervenir l'infection tuberculeuse et la syphilis, ou d'un terrain acquis à la suite de facteurs multiples toxi-infectieux parmi lesquels il faut signaler les influences diététiques et vitaminées et les conditions du milieu où vit l'enfant (hygiène générale, aération, insolation).

Dans l'ensemble, les macro et micropolyadénopathies de l'enfance, dues à l'action de causes variées et complexes, dont beaucoup encore indéterminées, sont d'une *très grande banalité*, qui doit faire écarter par les parents et les médecins, toute préoccupation exagérée à leur sujet.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD

Vu : Le Président,
F. LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ne pouvant songer à faire une bibliographie complète de la question des adénites cervicales chroniques, nous ne citerons que les ouvrages et articles principaux et les travaux que nous avons personnellement consultés.

I. — GÉNÉRALITÉS. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

BINET (L.). — *La lymphe* (in *Traité de Physiologie*, Paris, Masson, 1929).

BEZANÇON (F.) et LABBE (M.). — *Infection ganglionnaire expérimentale* (C. R. Société Biologie, 26 mars 1898).

— *Rôle de l'accoutumance dans le déterminisme des localisations microbiennes* (C. R. Société Biologie, 13 janvier 1900).

— *Article Maladie des lymphatiques* (in *Traité de Médecine*, Gilbert et Thoinot, Paris, 1911).

DOMINICI (H.). — *Le ganglion lymphatique* (Monographie, Paris, Masson, 1902).

LABBÉ (M.). — *Le Rôle protecteur du ganglion lymphatique* (Presse Médicale, 5 décembre 1906).

— *Etude sur le rôle du ganglion lymphatique dans les infections aiguës* (Thèse, Paris, 1897-98, n° 383).

NOYES (Fr. B.) et LADD (R.-L.). — *Les lymphatiques de la région dentaire* (Dental Cosmos, vol. LXXI, n° 11, p. 1441-1045).

ROUVIÈRE (H.). — *Anatomie des lymphatiques de l'homme* (Paris, Masson, 1932).

SASSIER. — *Les lymphatiques des parois de la cavité buccale* (Thèse, Paris, 1927).

- SCHULMANN (E.). — *Le ganglion lymphatique* (in *Traité de Physiologie*, Masson, 1926).
- SCHWEITZER (G.). — *Lymphatiques de la pulpe et du ligament alveolo-dentaire* (Arch. für mikrosk. Anat. med. Entwicklungsgesch., 1909, Bd. 74).
- SOLKOWER (E.-A.). — *Lymphatiques de la pulpe dentaire* (Anat. Anzeiger., 1927, 28 Bd. 64).
- WEIL (P.-E.). — *Réactions pathologiques générales du ganglion lymphatique* (in *Nouveau traité de médecine*, Masson, 1927), (p. 547-557).

II. — SCROFULE. LYMPHATISME

- AVIRAGNET. — *Article Scrofule* (in *Traité des Maladies de l'Enfance*, Paris, Masson, 1897).
- BAZIN. — *La Scrofule* (Leçons cliniques, Paris, 1861).
- BERNHEIM (M.). — *Réactions ganglionnaires de l'hérédosyphilis tardive* (Thèse, Lyon, 1923-1924, n° 14).
- FOURNIER (A.). — *L'Hérédosyphilis tardive*.
- GALLOIS. — *Hérédosyphilis et scrofule* (Bull. Méd., avril 1905).
- GASTOU (P.). — *La scrofule* (Rev. Hyg. et de Méd. inf., t. II, 1904).
- GAUTIER (P.). — *Etats thymo-lymphatiques* (Rev. fr. pédiatrie, 1930).
- GRANCHER. — *Article Scrofule* (in *Grand Dictionnaire De-chambre*).
- HUTINEL. — *Le terrain hérédosyphilitique* (Paris, Masson, 1925).
- JEANSELME. — *La syphilis ganglionnaire* (Gazette des Hôpitaux, Paris, 1924, p. 321-23).
- LARDY. — *Origine de la tuméfaction ganglionnaire* (Revue Med. Suisse Romande, 20 septembre 1908).
- DI LAURO. — *L'adénoïdisme et ses rapports avec la syphilis et la tuberculose* (Cultura Stomatologica, Turin, sept. 1929).
- LEFÈVRE. — *Etude de la syphilis chez les scrofuleux* (Thèse, Paris, 1894).
- LEVENT. — *Formes filtrantes du germe tuberculeux* (Gazette des Hôpitaux, 1929, n° 24).

- LONJUMEAU. — *La Scrofule* (thèse, Paris, 1931), avec bibliographie complète antérieure à 1931.
- MARFAN. — *La Scrofule. Conception ancienne, conception nouvelle* (Paris, Med., 1921, n° 1).
- NATIVELLE. — *Diagnostic et traitement des adénites cervicales chroniques* (Rev. Med., Paris, 1928).
- MOURIQUAND et BERNHEIM. — *Etiologie et pathogénie des états thymolymphatiques* (Paris Médical, 1^{er} nov., 1930).
- *Hypertrophie du thymus et états thymo-lymphatiques* (La Pratique Médicale illustrée. Monographie, Paris, Doin, 1932). avec bibliographie complète antérieure à 1932.
- MOURIQUAND. — *Traité de médecine infantile* (Paris, Doin, 1932).
- PEHU et DUFOURT. — *Article Scrofule* (in Tuberculose médicale de l'enfance, Paris, Doin, 1927).
- POUZIN (M^{lle} Y.). — *Les adénites cervicales chroniques chez les enfants hérédo-syphilitiques* (Thèse, Paris, 1915).
- RAMONAT. — *La syphilis chez les scrofuleux* (Thèse, Paris, 1883).
- RILLET et BARTHEZ. — *Art. Tuberculose et Scrofule* (in Traité clinique et pratique Mal. enf. Paris, Alcan, 1891).
- SERGENT. — *Syphilis et tuberculose* (Paris, 1906).
- *Article Scrofule* (in Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée (Paris, Maloine, 1925).
- TOURAINE. — *Syphilis et ganglions lymphatiques* (Pratique Méd. franç., Paris, 1924).
- WEIL et BERNHEIM. — *Les manifestations ganglionnaires de l'hérédo-syphilis* (Journ. de Méd. de Paris, 1924).
- *Manifestations ganglionnaires de l'hérédo-syphilis* (Journ. de Méd. de Lyon, 20 févr. 1924).

III. — INFECTIONS SPÉCIFIQUES ET BANALES. CAUSES LOCALES.

- ARROU, FREDET, DESMARETS. — *Maladies du cou* (in Traité de Pathologie chirurgicale, Delbet, Le Dentu, Paris, Baillière).
- BERNHEIM (M.). — Voir plus haut.
- BILLANCIONI. — *Contribution à l'étude de la tuberculose des amygdales* (Giornale de med. milit., 1923).
- BLUM. — *Contribution à l'étude du rôle des dents dans quelques infections* (Thèse, Paris, 1901, N° 424).

- BRODIER (H.). — *Maladies des lymphatiques* (in *Traité de Pathologie chir.* Delbet, Le Dentu, Paris, Baillière).
- BRUCE (G.). — *Pathogénie et traitement des adénites cervicales chez l'enfant* (Brit. Med. Journ., 8 juin 1927).
- CALMETTE. — *Les voies d'infection de la tuberculose* (Revue de la Tuberculose, 1913).
- CALOT. — *Orthopédie indispensable au médecin praticien* (Paris, Maloine, 1927, p. 895).
- CARBONNELL. — *Contribution à l'étude de l'étiologie bucco-dentaire des adénites cervico-faciales* (Thèse, Paris, 1930).
- CARMICHAEL. — *Tuberculose des amygdales associée à l'adénite tuberculeuse du cou* (The Journ. of Laryng., juillet 1910).
- CITELLI. — *Végétations adénoïdes et tuberculose* (Arch. Int. de Laryng., 1909, N° 2).
- CHOMPRET et DECHAUME. — *Adénites inguinales et axillaires d'origine dentaire* (Rev. de Stomat., mai 1930).
- CONTENAU. — *Les adénites d'origine dentaire* (Thèse, Paris, 1902).
- DIEULAFOY. — *Tuberculose larvée des trois amygdales* (Bulletin Acad. Méd., Paris, 1895, t. XXXIII).
- EACHERN (Mac). — *Adénites cervicales tuberculeuses des enfants* (Canad. Med. Ass. Journ., Toronto, 1923).
- FIROR (W. M.). — *Adénite cervicale due au bacille fusiforme* (Bull. John Hopkins Hosp., déc. 1930).
- GAUTHIER. — *La carie dentaire porte d'entrée du bacille de Koch* (Thèse, Bordeaux, 1920-21).
- GENTIL. — *Contribution à l'étude de la pathogénie des ganglions d'origine dentaire* (Thèse, Genève, 1929).
- GIBSON. — *Les adénites cervicales tuberculeuses* (Americ. Rev. Tuberc., Baltimore, 1926).
- GIRAUD-COSTA. — *Les virus filtrants en tuberculose* (Provence Méd., 15 déc. 1932).
- GRANDCLAUDE et LESBRE. — *L'infection focale dentaire et ses retentissements organiques* (Presse Médicale, 26 sept. 1931).
- GUTHRIE-DOUGLAS. — *Végétations adénoïdes et tuberculose* (The Journ. of Laryng., avril 1920).
- HAMFORD. — *Tuberculose des Ganglions lymphatiques du cou* (Surg. Clin. N. Am. Philad., 1925).

- JEAUMENNE. — *Végétations adénoïdes tuberculeuses* (Soc. belge O. R. L., XXI^e Congrès, Gand, 1911).
- LABBÉ (M.) et LÉVY-SIRUGUE. — *Revue générale et bibliographie sur Tuberculose des amygdales* (Gaz. des Hôp., 1900, N^o 20).
- LABBÉ (M.). — *La prétendue fièvre ganglionnaire* (Presse Médicale, 7 avril 1901).
- LANDOUZY. — *Rapport sur les voies de pénétration de la tuberculose* (Revue de la Tuberculose, 1907).
- LASSAGNA. — *Tuberculose des amygdales* (Archiv. delle Scienc. Med., N^o 7, 1912).
- LEBEDINSKY. — *Adénites génienues* (Rev. de Stom., 1901-1902).
- LECÈNE. — *Précis de Pathologie chirurgicale* (Paris, Masson, 1928, T. I., p. 416).
- LEGROUX. — *Micropolyadénopathie et tuberculose* (Congrès de la Tuberculose, Paris, 1888).
- LENORMANT. — *Précis de Pathologie chirurgicale* (Paris, Masson, 1928, t. III, p. 81).
- LEVENT. — *Forme filtrable du germe tuberculeux* (Gaz. des Hôp., N^o 24, 1929).
- LIARAS. — *Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse par voie nasale* (Thèse, Bordeaux, 1899-1900, n^o 1).
- LIONETTI. — *Polyadénite syphilitique à prédominance cervicale* (Policlinico, mai 1927).
- LUCAS-SIERRA. — *Infections bucco-dentaires et adénites cervicales* (Boletin de la Sociedad de cirugía de Chile, ano X, n^o 2, avril 1932).
- MARCHELLI ROSSI. — *Végétations adénoïdes et tuberculose* (Arch. Ital. de laryng., avril 1907).
- MARQUEZY. — *Cuti et intradermo réaction à la tuberculine chez l'enfant* (Journ. de Méd., 10 sept. 1929).
- MAUREL (G.). — *L'étiologie bucco-dentaire dans les adénites tuberculeuses cervico-faciales* (Rev. Méd. et Chir. des prat., janvier 1925).
- MAUREL (G.). — *Deux cas d'adénites génienues tuberculeuses d'origine dentaire* (Rev. odont., 1927, p. 378).
- MENDEL (J.). — *Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse par voie dentaire* (Rev. de Stom., 1920).

- MIGINIAC. — *Nouveau Traité de Pathologie chirurgicale* (Paris, Doin, 1932, t. I, p. 486-494).
- MILLER. — *Diagnostic et traitement des adénites cervicales* (Journ. Nat. Med. Ass., Newark, 1924).
- MORGAN (G.). — *Tuberculose des ganglions du cou* (Rapport, congrès Brith. Med. Ass., Portsmouth, 1899).
- MOST (A.). — *Über die Verhütung und Bekämpfung der Halsdrüsentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Chirurgie*. Deutsche Zeitschrift für Chir., 1909, Bd. XCVII.
- MOUCHET (A.). — *Les adénites cervicales tuberculeuses* (Méd. Int. Paris, 1924).
- MOURIQUAND (G.), MOURIQUAND et BERNHEIM. — Voir plus haut.
- NATIVELLE (R.). — *Diagnostic et Traitement des adénites cervicales chroniques* (Rev. Méd., Paris, 1928).
- ODENTHAL (W.). — *Cariöse Zähne als Eingangsporte infectiösen Materials und Ursache chronischer Lymphdrüschwellungen am Halse* (Inaugur. Dissert., Bonn., 1887).
- PASCAL. — *Polyadénite primitive au premier âge*. (Thèse, Paris, 1891).
- PAULET (J.-L.). — *Du rôle de la carie dentaire dans la pathogénie des adénites cervicales tuberculeuses* (Thèse, Genève, 1920).
- PEHU et DUFOURT. — *Tuberculose médicale de l'enfance* (Paris, Doin, 1927). avec bibliographie très complète.
- PETIT (R.). — *De la tuberculose des ganglions du cou*. (Thèse, Paris, 1896-97, N° 635).
- POELCHAU. — *Des rapports de l'adénopathie cervicale des enfants et de la tuberculose*. (Zeitschrift für tuberk., Leipzig, N° 6, 1930).
- POTIER (F.). — *De la polyadénopathie périphérique chez les enfants* (Thèse, Paris, 1893-94, N° 215).
- *Article micropolyadénie périphérique* (in Trait. Mal. Enf. Grancher-Comby, Marfan), Paris, Masson, 1898).
- RICHARD. — *Les adénopathies péri-buccales et les dents* (Paris, Méd., sept. 1927).
- ROUSSEAU-DECELLE. — *Tuberculose et cavité buccale*. (Paris, Éditions Semaine dentaire, 1925).
- STARCK (H.). — *Der Zusammenhang von einfachen chronischer und tuberkulösen Halsdrüsenentzündungen mit cariösen Zähnen* (Beiträge Z. klin. Chir., 1896, Bd. XVI).

- STARCK (H.). — *Tuberkulöse Halsdrüsen un Zusammenhang mit cariösen Zähnen* (Munchener Méd. Woch., 18 février 1896).
- STRAUS. — *Sur la présence de bacilles de Koch dans la cavité nasale de l'homme sain.* (Arch. Méd. expériment., 1894, t. VI).
- TELLIER (J.). — *Sur adénites cervicales et causes bucco-dentaires* (Voir : Odontologie, 1906, II, p. 226).
- VEYRASSAT. — *Adénites cervicales et caries dentaires.* (Presse Méd., 6 février 1932).
- VOSS HARRY. — *De l'influence de la carie sur les adénites cervicales tuberculeuses* (Thèse, Genève, 1929).
- WEILL NELLY. — *Bactéries des amygdales et des adénoïdes* (Brit. Méd. Journ., juin 1912).
- WOOD. — *Amygdales et tuberculose.* (Pensylv. Méd. Journ., juin 1912).
- ZAUDY. — *Sur rapports de la carie dentaire et de la tuberculose ganglionnaire, voir :* (Arch. für Klin. chir., 1896, N° 1).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — <i>Rappel anatomique et physio-pathologique.</i> Particularités du système lymphatique de l'enfant..	15
CHAPITRE II. — <i>Scrofule. Lymphatisme.</i> Evolution et dé- membrement de la scrofule. Lymphatisme du grand enfant. Etats thymo-lymphatiques.....	26
CHAPITRE III. — <i>Les causes générales dans les polyadé- nopathies de l'enfance.</i> Les micropolyadénopathies...	43
CHAPITRE IV. — <i>Les causes locales, élément déterminant des adénopathies spécifiques et banales.</i> Causes locales et inflammations banales. Amygdales, Végétations. Gingivo-stomatites. Infections cutanées. Carie den- taire	53
CHAPITRE V. — <i>Observations</i>	72
CONCLUSIONS.....	84
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	87

Saint-Amand (Cher). — Imp R. BUSSIÈRE. — 23-1-1933

